

**ELEKTROMYOINTEGRATORISCHE
UNTERSUCHUNGEN DES MUSKELTONUS
IN NACHTSCHIENEN BEI DER
INFANTILEN ZEREBRALPARESE**

Joachim M. Müller

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551922_0075

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. N. WITT

ELEKTROMYOINTEGRATORISCHE UNTERSUCHUNGEN
DES MUSKELTONUS IN NACHTSCHIENEN BEI DER
INFANTILEN ZEREBRALPARESE

Innaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München



vorgelegt von
Joachim M. Müller
aus Rosenheim

München 1974

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Göb
Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. N. Witt
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.6.1974



Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. LITERATUR	2
I. Die infantilen Zerebralparesen	2
1. Definition	2
2. Pathogenese	3
3. Pathologisch-anatomische Prozesse	6
4. Pathophysiologie	8
5. Symptomatik	14
6. Diagnose	18
7. Therapie	22
II. Schienen und Apparate der unteren Extremitäten bei den infantilen Zerebralparesen	28
1. Beurteilung in der Literatur	28
2. Arten und Anwendungsbereiche	34
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	48
I. Methodik	48
1. Untersuchungsgut	48
2. Apparatur	49
3. Untersuchungsgang	52
4. Fehlermöglichkeiten	53
5. Angewandte statistische Methode	54
D. ERGEBNISSE	55
E. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	64
F. ZUSAMMENFASSUNG	66
G. LITERATURVERZEICHNIS	67

A. BEHANDLUNG

Durch die Erfolge der modernen Medizin in der Prä-, Peri- und Neonatalperiode und bei den lebensbedrohlich erkrankten Säuglingen stieg nicht nur die Überlebenschance, sondern auch das Risiko einer frühkindlichen Hirnschädigung. Als Folgezustände zeigen sich sowohl eine Zunahme der teilweise bereits seit W.J. LITTLE'S Arbeit "Lectures on the deformities of the human frame" bekannten, als auch oft völlig neuer, früher - wegen ihres letalen Ausgangs - nicht beobachteter Störungen des kindlichen Gehirns. Da es in der Bundesrepublik noch keine zentrale Erfassung spastischer Kinder gibt, ist man auf Schätzungen angewiesen. HUTH, der glaubt, WOOD'S Zahlenangaben auf deutsche Verhältnisse übertragen zu können, nimmt eine Zahl von 15 - 20 000 Kindern im Alter bis zu 14 Jahren an und rechnet mit einer Zuwachsrate von jährlich bis zu 2000 Kindern. Ihre frühzeitige Erkennung und Erfassung und die dadurch mögliche Eingliederung in einen reibungslosen "Therapieprozeß", der sich - wenn möglich - nicht nur in einer Tagesstätte, sondern auch in der Familie vollziehen lassen sollte, ist von äusserster Wichtigkeit; handelt es sich doch bei der infantilen Zerebralparese zwar um eine bleibende Schädigung des Gehirns, deren Symptomatik aber durch frühzeitige, therapeutische Maßnahmen günstig zu beeinflussen ist.

Die Anwendung von Nachtschienen innerhalb der konservativen und postoperativen Therapie der infantilen Zerebralparesen wird sehr unterschiedlich beurteilt. Während die Verwendung dieses mechanischen Hilfsmittels bei vie-

len Orthopäden (DEAVER, GÖB, HIPPS, LINDEMANN, MATTHIAS, MARTZ, PHELPS, THOM u.a.) einen festen Platz im Therapiekonzept hat, steht ihr vor allem B. und K. BOBATH, COLLIS, ROOD, aber auch T. FAY, äußerst kritisch, ja ablehnend gegenüber. Beide Seiten stützen sich in ihrer Haltung auf subjektiv gewonnene Erfahrungen, eine mit exakten, wissenschaftlichen Methoden durchgeführte Untersuchung fehlt. Um die Veränderungen des Muskeltonus vor, während und nach einer Lagerung in Nachtschienen zu untersuchen, haben wir an einem größeren Kollektiv quantitative, elektromyographische Messungen durchgeführt.

B. LITERATUR

I. Die infantilen Zerebralpareesen

1. Definition

Unter frühkindlichen Hirnschäden verstehen wir alle jene im frühen Kindesalter auftretenden Hirnschäden, die "eine in ihrer Erbmasse bestimmte Frucht während der Schwangerschaft bzw. das Kind bei der Geburt oder in den ersten Lebensjahren erlitten hat" (J. ZÜLCH). Hierbei handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild, sondern, ob der differenzierten Struktur des geschädigten Organs, um mehrere Syndrome, die Lokalisation und Ausdehnung des jeweiligen Hirnschadens widerspiegeln. Als Resultat sehen wir Kinder, deren Motorik aufgrund einer Verzögerung oder Arretierung der Normalentwicklung und Ausbildung von abnormen, pathologischen Haltungs- und Bewegungsformen aufs Schwerste gestört ist. Mit der

gestörter Motorik geht meist zugleich eine Störung der Intelligenz, des Antriebs und des Affekts einher, die sowohl primär auf die Läsion, als auch sekundär auf die, durch die gestörte Motorik bedingte, mangelnde oder gar fehlende Auseinandersetzung mit der Umwelt beruht.

2. Pathogenese

Der Begriff "frühkindlicher Hirnschaden" hat insofern pathogenetischen Inhalt, als der Schaden, zeitlich gesehen, während dreier Perioden (prä-, peri- und postnatal) eintreten kann und somit auf eine Noxe während dieser Zeit hindeutet. Unwesentlich für die Hirnschädigung ist jedoch die Art der Noxe, da eine Zerstörung - gleich welcher Art - an ein und derselben Stelle immer das gleiche Krankheitsbild hervorrufen wird.

Gametopathien (Schädigungen in der Keimzelle selbst).

Strahlenschäden, Diabetes, Tuberkulose, hormonelle Störungen, antikonzeptionelle Mittel, chronischer Alkoholismus, akute Alkoholintoxikation, andere Intoxikationen der Eltern, Überalterung.

Blastomatosen (Schädigungen zwischen Zeugung und Auftreten des ersten Herzschlages). Strahlenschäden, lokal applizierte abortive Mittel.

Embryopathien (Schädigungen zwischen 4. Woche und 4. Monat in der organogenetischen Periode).

I. Infektionskrankheiten der Mutter:

- a) Virusinfektionen, Masern, Rubeola, Hepatitis epidemica, Encephalitis epidemica, infektiöse

Mononucleose, Herpes zoster, Poliomyelitis anterior, Parotitis epidemica, Varicellen, Influenza, Pertussis, Pocken.

- b) Sonstige Infektionen: Typhus, Paratyphus, Dysenterie, Malaria, Lues, Lepra, Tuberkulose, Cholera, Toxoplasmose, Brucellosen, Erysipel, Milzbrand, Pneumokokkeninfektionen, entzündliche Uteruserkrankungen.

II. Intoxikation der Mutter:

Schwangerschaftstoxikosen, Avitaminosen, hormonale Störungen (Hypo- und Hyperfunktion endokriner Drüsen), Nikotin- und Alkoholabusus, Salvarsan, Abtreibungsversuche.

III. Mechanische Faktoren im Mutterleib:

Uterusanomalie, Tumoren, Fruchtwassermangel (Fehlen des hydraulischen Stoßdämpfers), Amnionstränge, Zwilling- oder Mehrlingsgravidität.

IV. Sauerstoffmangel der Frucht:

Hochgradige Anaemie, Hypertonie oder Herzvitium der Mutter, Störungen der Nabelschnurdurchströmung, Placenta praevia, partielle Lösung oder Infarzierung der Placenta.

V. Strahlenschäden:

Röntgen- oder Radiumstrahlen.

Fetopathien (Schädigung in der Fetalzeit zwischen 5. und 10. Monat).

Entsprechend den Schädigungsarten der Embryonalzeit,

vorzeitige Wehen durch Fieber (MARTIUS), fetaler Herzfehler, Blutdruckschwankungen, Lageanomalien, Übertragung, fetale Erythroblastose.

Schädigungsmöglichkeiten während des Geburtsvorganges:

I. Geburtsmechanische Momente:

a) Einwirkungen mechanischer Gewalt auf den Kopf, die zu Blutungen (epidural, subdural, pial, intrazerebral, ventrikulär), Schädelimpressionen, Hirnquetschungen, Hämatombildung (Kephalohämatom), Falx- und Tentoriumrissen führen können. Beckenanomalien, Lageanomalien, Rigidität der Weichteile bei Erstgebärenden, Fruchtwassermangel, intrauterine Druckschwankungen (Sturzgeburt).

b) Zwillings- oder Mehrlingsgeburt.

II. Sauerstoffmangelzustände der Frucht:

Verlängerte Austreibungszeit, Hirndrucksteigerung bei Eintritt des Kopfes in das Becken, Blutdruckschwankungen infolge Wehentätigkeit, intrauterine Asphyxie, Aspiration von Fruchtwasser oder Meconium, Nabelschnurumschlingung, abdominale Schnittentbindung, Übertragung.

III. Frühgeburten, die besonders zu Blutungen neigen und deren ZNS noch nicht genügend für das extrauterine Leben entwickelt ist, wobei es ferner fraglich ist, ob nicht der Faktor, der die

pränatal: Gehirnschädigung verursacht, auch die vorzeitige Geburt auslöst.

IV. Intoxikationen:

Narkosemittel, Wehenmittel, Spinalanaesthetica.

Schädigungsmöglichkeiten nach der Geburt (bis zum Abschluß der Entwicklung der wichtigsten Hirnbezirke, d.h. jenseits des 4. Lebensjahres, entsprechend dem Zeitpunkt der bleibenden Form des EEG):

I. Infektionskrankheiten:

Sämtliche Formen der Meningitis einschließlich Tbc, Encephalitis einschließlich der Formen Windpocken, Masern, Pertussis, Scharlach und Vaccination, Diphtherie, Poliomyelitis anterior, Hirntumor, Hirnabszeß, andere hochfieberhafte Erkrankungen.

II. Sauerstoffmangelzustände:

Atemstörungen unmittelbar nach der Geburt (wobei die Atemstörung eine Folge der pränatalen Hirnschädigung sein kann), Kramp fzustände unklarer Genese.

III. Ernährungsstörungen:

Vitaminmangelzustände, Dyspepsie.

IV. Hirntraumen.

V. Hirnvenenthrombosen und -embolien (zit.n.HARKN).

3. Pathologisch-anatomische Prozesse.

Durch die Einwirkung der oben genannten Schädigen kommt es zu nachhaltigen Veränderungen, sowohl im Bereich der Rinde als auch des Marks. Diese Veränderungen sind d.h. di

einzelnen oder in Kombination dem klinischen Bild des frühkindlichen Hirnschadens zugrunde liegen (modifiziert nach HALLERVORDEN).

Porencephalie. Mit Flüssigkeit gefüllte Höhlenbildungen im Marklager des Groß- und Kleinhirns, selten im Rückenmark.

Hydroencephalie. Umwandlung beider Großhirnhemisphären zu einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase.

Rindenveränderungen.

- a) Fleckenförmige Narben in der Großhirnrinde als Endzustände kleiner Nekrosen.
- b) Laminäre Verödungen: Ganglienzellausfall einzelner Schichten vorwiegend in der Rinde, selten auch in der Marksubstanz.
- c) Lobäre Sklerose: Schrumpfung der betroffenen Bezirke, Ventrikelerweiterungen, ein- oder doppelseitig.
- d) Hemisphärenatrophie: Meist nur halbseitig, Großhirnrinde.

Markveränderungen.

- a) Markporencephalie: Fast völlige Auflösung der Marklager.
- b) Marknarben: Verschmälerung der Marksubstanz durch Narben und Cysten.

Veränderungen in Stammganglien, im Kleinhirn, Hirnstamm und Medulla.

- a) Status marmoratus: Herdförmige Narben und Verkalkungen meist symmetrisch in den Stammganglien, besonders Striatum und Thalamus.

- b) Status dysmyelinisatus: Hochgradige Markfaserverarmung im Pallidum, seltener im Striatum.
- c) Thalamus: Degeneration bei Rindenschädigung.
- d) Cerebellum: Mit Flüssigkeit gefüllte Höhlenbildungen.
- e) Hirnstamm, Pons, Medulla oblongata: Kernatrophie der Hirnnerven und Blutaustritte.
- f) Rückenmark: Blutungen, Erweiterungen, Spaltbildungen.

4. Pathophysiologie.

Entgegen der früheren Meinung, die als Ursache der Spastik eine Tonusvermehrung durch Enthemmung des Spinal-Segmentalreflexbogens nach Ausfall der Pyramidenbahn sah (ZÜLCH), ist man heute durch genauere Kenntnisse der Physiologie des Reflexbogens (LECKSELL, GRANIT, ECCLES) dazu übergegangen, die Spastik als Störung des Regelkreises zu betrachten, dessen Funktionieren den Ablauf einer geordneten Bewegung ermöglicht.

Das Grundgerüst des spinalmotorischen Systems bildet der Eigenreflexbogen mit einem Rezeptor (Muskelspindel), einem sensiblen Neuron, einer Synapse, einem motorischen Neuron und einem Muskel als Effektor.

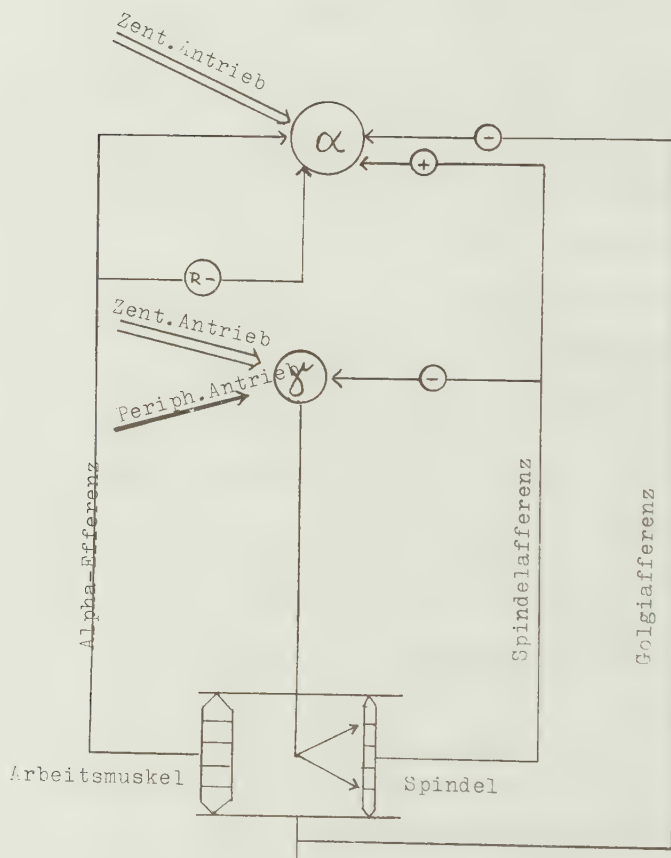
Die Muskelspindel als Rezeptor ist der Arbeitsmuskulatur parallel geschaltet und besteht aus quergestreiften Muskelfasern mit peripheren Kontrak-

tilen und zentralen, nicht kontraktile Elementen. Aus dem Mittelstück entspringt die Nervenfasern des A-Alpha-Typs. Eine Erregung dieser zentralen Elemente geschieht durch Dilatation und zwar in Abhängigkeit von der Steilheit der Längenzunahme dl/dt und dem absoluten Längenzuwachs. Der Eintritt der Erregung erfolgt über das Hinterhorn des Rückenmarks, wo sie synaptisch umgeschaltet direkt über eine motorische Vorderhornzelle, ebenfalls über A-Alpha-Leitung auf den Effektormuskel wirkt.

Die kontraktile Elemente versorgen motorische Nervenfasern der Gamma-Zellen des Vorderhorns. Eine Erregung der Gamma-Neurone bedingt eine periphere Kontraktion, damit eine Dehnung des Mittelstücks, als deren Antwort wir über das obenbeschriebene System eine Kontraktion des Muskels sehen.

Bei gegebener Muskelstärke wird dadurch eine Verstärkung der afferenten Spindelentladungen hervorgerufen. Durch die Schwankung der Gamma-Innervation wird die Empfindlichkeit der Dilatatorrezeptoren beeinflusst. Ausmaß und Form jeder Reflexreaktion wird variabel, der Muskeltonus - die tonische Form des Muskeldehnungsreflexes unter Einwirkung eines protrahierten Reizes (Schwerkraft) - wird aufrechterhalten. Es kann durch das Gamma-System eine Muskelkontraktion hervorgerufen werden. Im allgemeinen schreibt man ihm eine Starter-

funktion zu. Ein ausgewogenes Gleichgewicht zwischen Bahnung und Hemmung dieser Strukturen ermöglicht einen geordneten Bewegungsablauf (Gottlieb 1978).



A. 1: Diagramm des Systems

Bei der Spastik tritt die Fehleinstellung des Gamma-Systems, mit der dadurch verbundenen ständigen Aufladung dieses Systems in den Vordergrund. Die Bahnung - und zwar vorwiegend der polysynaptische Weg - überwiegt. Beim Muskeldehnungsreflex werden abnorm viele motorische Einheiten im Muskel, in den Synergisten und manchmal auch in den Antagonisten, aktiviert (DIMITRIJEVIC). Die Innervation überdauert die Intention. Bei passiven Bewegungen fühlt man einen erhöhten Widerstand und zwar umso mehr, je schneller die Bewegung erfolgt (PD-Empfindlichkeit). Die durch das vermehrte Feuern der Gamma-Efferenzen auf hohe Empfindlichkeit eingestellten Dehnungsrezeptoren sprechen auf jede weitere Dehnung aktiver wie passiver Ursprungs abnorm leicht und abnorm synchron an. Eine zu starke Dehnung läßt die Kontraktion plötzlich zusammenbrechen (SHERRINGTON: Taschenmesserphänomen), da hemmende Einflüsse aus den Sehnenrezeptoren das Übergewicht gewonnen haben (autogene Hemmung, GRANIT).

Die gesteigerte Dehnungsaktivität betrifft vermehrt die Strecker, die der Schwerkraft bei aufrechter Körperhaltung entgegen wirken. Dies ist nicht verwunderlich, benötigen gerade diese Muskeln eine besonders feine Abstufung des Gamma-Systems, um einerseits die Haltefunktion zu bewerkstelligen (Tonus), andererseits einer plötzlichen Willkürbewegung keinen großen Widerstand entgegensetzen. Werden beim Spastiker präsynaptische, afferente Fasern gereizt, so kann es zur lange dauernden Verzögerung synaptischer Reflexerantworten kommen; dieses Phänomen wird

als posttetanische Potenzierung bezeichnet. Die tonischen Alpha-Rezeptoren lassen sich besser potenzieren als die phasischen. Die posttetanische Potenzierung kann auslösender oder begünstigender Faktor peripherer, spinal-motorischer Spastizität sein (Alpha-Spastik).

Die Störung bei der Spastik beruht nicht nur auf den peripheren, bahnenden Einflüssen im Bereich der spinalen Motorik. Ein weiterer wesentlicher Faktor auf höherer Stufe ist die Vermehrung des supraspinalen Antriebs der Gamma-Innervation. Der lange Zeit als charakteristisch für die spastische Lähmung betrachtete Ausfall der Pyramidenbahn führt im Tierexperiment bei Katzen und Primaten zu überraschend geringen Ausfällen: Hypotonie der Beugemuskeln und Störung der Feinmotorik. Beim Menschen werden folgende Symptome der zentralen Parese auf die Pyramidenbahn zurückgeführt: Störung der Feinmotorik, Erlöschen der Bauchhaut- und Kremasterreflexe, Auftreten der sog. Pyramidenzeichen, wie Babinski, Gordon und Oppenheim. Die Pyramidenbahn tonisiert auch die Gamma-Motoneurone und ermöglicht dadurch den Vorspann für rasche Bewegungen. Ferner reguliert sie neben anderen Bahnen den Einstrom sensibler Afferenzen auf Höhe des Rückenmarksegmentes, der Hinterstrangkerne, des retikulären Hirnstammes und des Thalamus. Damit hängt möglicherweise zusammen, daß die sog. Pyramidenzeichen, vor allem der Babinskireflex, im Kindesalter mit der Entwicklung der Pyramidenbahn verschwinden.

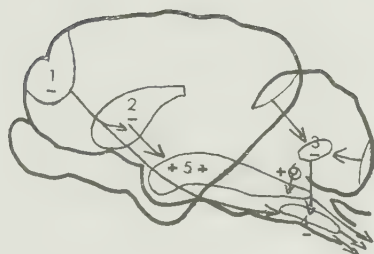


Abb. 2: Inhibitorische Bahnen auf den Streckertonus:
 1.) Kortikobulbäre 2.) kaudospinale
 3.) zerebellorotikuläre und 4.) retikulospinale
 Bahn.
 Streckerbahnende Efferenzen: 5.) retikulospinale
 6.) vestibulospinale Bahnen (nach HINDSLEY)

Die Wirkung des cortical-extrapiramidalen Systems, dessen Fasern in der Capsula interna im Hirnstamm und Rückenmark in enger Nachbarschaft zur Pyramidenbahn laufen, besteht in einer Hemmung des Tonus der Antigravitationsmuskeln (Strecker am Bein, Beuger am Arm). Sie dominieren das von SCHREIBER und MAGOUL beschriebene inhibitorische Zentrum im medialen Bereich des verlängerten Marks. Eine entgegengesetzte Funktion kommt dem bahnenden retikulären System im lateralen Hirnstamm von der Brücke bis zum Hypothalamus zu. Es tonisiert die physiologischen Strecker und hemmt die Beuger. Es wird von propriozeptiven Afferenzen aus den Gelenksrezeptoren stimuliert und ist von der Hirnrinde unabhängig. Die gleiche Funktion

kommt dem Tractus vestibulospinalis zu, welcher von den Rezeptoren des Labyrinths erregt wird. Die Systeme mit ihren reziproken Wirkungen auf Beuger und Strecker halten sich beim gesunden Menschen die Waage. Bei einer Schädigung der Fasern des cortical-extrapiramidalen Systems kommt es zum Ausfall des bulbären Hemmsystems und damit zum Überwiegen des bahnenden Systems auf die physiologischen Strecker. Die Folge sind die Spastizität und Steigerung der Eigenreflexe der physiologischen Strecker.

5. Symptomatik.

Bei der Vielfalt der bei der infantilen Zerebralparese gebotenen Schädigungsbilder erscheint es notwendig, sie unter zusammenfassende Begriffe unterzuordnen. Am geeignetsten erscheint folgende Einordnung - in Anlehnung an GÖB und KOBLENZ -, die, von der Topik der Schäden im ZNS ausgehend, zu folgenden Formenkreisen gelangen:

Pyramidaler Kreis. Er umfaßt die Formen spastischer Lähmungen, wobei wir unter Spastik einen erhöhten Tonus der Muskulatur mit zusätzlich erhöhter Reflexerregbarkeit verstehen. Diese Lähmungen machen ungefähr 50 % aller zerebralen Schädigungen aus und gliedern sich in $\frac{1}{3}$ Diplegien, $\frac{1}{3}$ Tetraplegien und $\frac{1}{6}$ Hemiplegien auf, der Rest sind Monoplegien.

Die Schädigung liegt im Bereich der Großhirnrinde, genauer gesagt, an den Ursprungsfeldern der Pyramidenbahn. Unter Pyramidenbahn, gemäß der klassischen De-

finition, versteht man die langen Neuriten der BEETZ'schen Riesenzellen in der Rinde des Gyrus präzentralis, der Area gigantozellularis (ar. 4), die als Tractus corticospinalis an der Vorderseite der Medulla oblongata eine Vorwölbung, die Pyramide, bilden und von hier aus gekreuzt als Tractus corticospinalis lateralis und ungekreuzt als Tractus corticospinalis anterior abwärts ziehen. Heute jedoch bezeichnet man als pyramidal die mittels der Pyramidenbahn abgeleitete Willkürmotorik, bei der die BEETZ'schen Riesenzellen nur noch einen Anteil von 2 bis 3 % haben und der Hauptanteil aus den corticospinalen Fasern der benachbarten Adversivfeldern nach FOERSTER besteht.

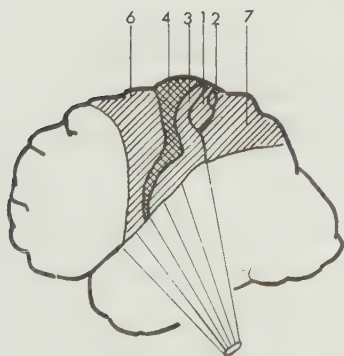


Abb. 3: Zusammensetzung der Pyramidenbahn aus den verschiedenen Rindenfeldern

Allgemein bezeichnend für die Spastik ist eine ausge-

sprochene Starre des Rumpfes sowie der Extremitäten, die sich klinisch in einem verminderten Widerstand bei rascher Dehnung des Muskels äußert; ferner eine hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit.

Diplegia spastica infantilis (Morbus Little).

Sie ist charakterisiert durch Spitzfußstellung, gesteigerte Sehnenreflexe, Adduktorensasmus und allgemeine Erhöhung des Muskeltonus - der Spastizität - beider Beine. Die Spastizität tritt nur bei Reizung, nicht in Ruhe auf. Die Arme sind meist nicht betroffen. Der Patient hat Schwierigkeiten beim Gehen und Stehen. Ferner zeigt ein Viertel aller Kinder Neigung zu epileptischen Anfällen.

Hemiplegia spastica infantilis.

Hier ist eine Körperhälfte von der spastischen Lähmung befallen, also obere und untere Extremität, Rumpf und Hals. Die obere Extremität ist meist stärker betroffen und kann Wachstumsstörungen zeigen. Es finden sich Kontrakturen, das Bein ist leicht gebeugt und nach innen gedreht, der Fuß steht in Spitzfußstellung, der Arm ist gebeugt, im Unterarm proniert, die Hand in verschiedenen Stellungen fixiert. Auch hier besteht Neigung zu epileptischen Anfällen.

Tetraplegia spastica infantilis (connatale, beidseitige Hemiplegie).

Dies ist das schwerste Krankheitsbild der Spastik, beide Körperhälften und alle Extremitäten sind, wenn auch

meist in unterschiedlichem Maß, betroffen.

Extrapyramidaler Formenkreis.

Es liegt eine Läsion der subcorticalen, motorischen Kerne des Hirnstamms, Striatum, Pallidum, Nucleus hypothalamicus, Nucleus ruber, niger und dentatus zugrunde, wodurch es zu Störungen der unwillkürlichen Bewegungen, des Muskeltonus, der Koordination und der Körperhaltung kommt.

- 1) Connatale, atonische Diplegie FOERSTER.
- 2) Hypotonisches-hyperkinetisches Syndrom.
- 3) Hypertonisches-hypokinetisches Syndrom.

Cerebellarer Formenkreis.

Das Kleinhirn als Sitz des Bewegungskordinationszentrums ist betroffen.

- 1) Connatale, cerebellare Ataxie.
- 2) Zerebrale Agenesie.

Mischformen.

Sie sind zusammengesetzt aus den bisher genannten Formen, die sich, wobei Rigor und Tremor gekoppelt sind, nicht eindeutig einordnen lassen. Am häufigsten sind doppelseitige Athetosen mit Diplegie und halbseitige Athetosen mit Hemiplegie kombiniert.

Das Krankheitsbild der Zerebralparese wird nicht nur

durch die motorischen Ausfallserscheinungen geprägt. Durch Ausfall anderer Funktionszentren in der Rinde oder in den subcorticalen Zonen treffen wir häufig auf Hör- und Sprachstörungen, ferner seitens der Augen auf Linsen-, Hornhauttrübung und Begleitschäden. Des öfteren sieht man einen pendelnden Nystagmus, einen rotatorischen oder Rucknystagmus. Dabei scheinen die oculovestibulären Störungen einen direkten Zusammenhang mit dem Hirnschaden zu haben (GÖB).

Die Intelligenz der Kinder mit infantiler Zerebralparese reicht von Normalbegabungen bis zur völligen Idiotie. Dabei weisen Tetraplegiker allgemein einen niedrigeren IQ auf als Hemi- oder Diplegiker. Dies ist zum einen auf das größere Ausmaß des Schadens zurückzuführen, ferner aber auch darauf, daß hier eine Auseinandersetzung mit der Umwelt, sei es durch Tasten oder später durch Sprechen sehr erschwert, wenn nicht unmöglich ist.

Die Häufigkeit der Intelligenzstörungen wird, je nach Autor, verschieden angegeben und beträgt im Schnitt etwa 55 %.

6. Diagnose.

Die frühzeitige Diagnose der infantilen Zerebralparese wird in der Literatur (BOBATH, GÖB, SIEBERT, WIEDEMANN, PATZE, HUTH und andere) als entscheidender Faktor für eine erfolgreiche Therapie angesehen.

Mit der Einführung moderner, physiotherapeutischer Methoden erkannte man die große Bildungsfähigkeit des wachsenden Organismus und auch des Gehirns. Ausgefal-

lene, motorische Hirnfunktionen können von anderen, archaischen Bahnen übernommen werden. GOODY und Mc KISSOC bemerkten in diesem Zusammenhang, daß die jugendliche Gehirns substanz, wie die übrigen Körpergewebe, anpassungsfähiger und plastischer erscheint als die ältere. Diese Eigenschaft schwindet jedoch mit zunehmendem Alter rasch. Als Grenze gilt nach den Erfahrungen von HUTH und KUNRATITZ das 2. Lebensjahr. Wird die Behandlung vor dem 6. Lebensmonat begonnen, so bestehen große Aussichten, die motorischen Störungen zu beseitigen oder zumindest günstig zu beeinflussen.

Die Frühdiagnose ist problematisch, da im Säuglingsalter die Zeichen einer beginnenden Spastik oder Athetose schwer zu erkennen sind. Von manchen Autoren wird eine symptomlose Zeitspanne zwischen Geburt und Auftreten der infantilen Zerebralparese angegeben. ARTHIUS und THIEFFRY haben sogenannte "freie Intervalle" zwischen 3. und 30. Monat nach der Geburt beschrieben.

PRECHTL und BEINTEMA dagegen erklären, daß bei exakter Beobachtung bereits in den ersten 10 Lebenstagen Risikosymptome erkennbar seien, die eine infantile Zerebralparese vermuten ließen. In Verbindung mit einer positiven Familien-, Schwangerschafts- und Geburtsanamnese würde diese Diagnose sogar höchstwahrscheinlich. Damit sind bereits einige Bedingungen erfüllt, die MATTHIAS für eine Frühdiagnose voraussetzt. Es sind dies: Frühzeitige Untersuchung, Erhebung einer genauen Anamnese, sorgfältiger Untersuchungsgang, Beurteilung des körper-

lichen Gedeihens, Beobachtung des motorischen Verhaltens und genaue Kenntnis der Ätiologie der infantilen Zerebralparese sowie der normalen neurologischen Entwicklung des Säuglings.

Sollen möglichst viele Kinder mit infantiler Zerebralparese erfaßt werden, so ist eine frühzeitige, d.h. in der Woche nach der Geburt stattfindende Untersuchung durch speziell ausgebildetes Personal nötig, die wegen der Möglichkeit eines freien Intervalls in Monatsabständen wiederholt werden sollte. Dies gilt besonders für sogenannte Risikokinder, bei denen ein prä-, peri- oder postnatales Trauma bekannt oder wahrscheinlich ist. Ferner sollte jede Mutter über die Symptome zerebraler Störungen aufgeklärt werden, die sie ohne besondere Vorkenntnisse feststellen kann.

Folgende Hinweiszeichen sind zu beachten (GÖB):

1. Saug- und Schluckstörungen.
2. Atemstörungen mit Blaufärbung des Gesichtes und der Extremitätenenden.
3. Kontaktlosigkeit, Benommenheit, Krämpfe.
4. Unmotiviertes häufiges Gähnen.
5. Keine Abwehrreaktion auf taktile Reize und allgemeine Bewegungsarmut.
6. Kein oder nur schlechtes Schreien.

Ohne die Kenntnis der normalen Entwicklung des Reflexgeschehens beim Säugling läßt sich eine infantile Zerebralparese im frühen Kindesalter nicht diagnostizieren. Unsere Kenntnisse hierüber gehen aus den Arbeiten von

PEIPER, GSELL und ARMATRUDA hervor. FIORENTINO, HELLBRÜGGE, PAINER und OPPE, STOTZ und BICHLMAIER haben Entwicklungstabellen über den Reflexablauf beim normalen Kind und bei Kindern mit infantilen Zerebralaparesen aufgestellt. Das Fortbestehen bestimmter Reflexe, wie z.B. des generalisierten Beugereflexes, des asymmetrischen, tonischen Nackenreflexes, des symmetrisch tonischen Nackenreflexes und der positiven Stützreaktion über einen bestimmten, je nach Autor etwas verschiedenen Zeitpunkt hinaus, läßt eine Vermutung in Richtung infantile Zerebralaparese zu. Erst das Auftreten mehrerer pathologischer Reflexe erlaubt die Diagnose Spastik.

Die weiteren Methoden der Frühdiagnostik sind mit einem erheblichen Aufwand an Apparaten verbunden. Hier sei besonders auf das EEG und das qualitative und quantitative EMG hingewiesen. Im EEG finden sich fokale Veränderungen in Form von Krampfströmen, lokalen Amplitudenreaktionen oder auch lokalen Frequenzsteigerungen.

Auf das EMG wird später noch ausführlich eingegangen. Der Vollständigkeit halber sei noch kurz auf die Röntgendiagnostik (Schädelübersichtsaufnahme), die Carotisangiographie, die Pneumencephalographie und das Echoencephalogramm hingewiesen, deren Wert aber für die Früherkennung gering ist und auch ihre Anwendung dem Säugling nicht unbedingt zugemutet werden kann.

7. Therapie.

Zur Wahl stehen konservative, operative und medikamentöse Methoden. Für die physiotherapeutische Übungsbehandlung (Entwicklungsbehandlung) bieten sich mehrere Systeme an. Richtungsweisend waren die Erfahrungen von K. und B. BOBATH, T. FAY, H. KABAT und W.M. PHELPS.

B. und K. BOBATH: "Hemmung physiologischer Reflexabläufe und Normalisierung des Muskeltonus".

Die von ihnen entwickelte Methode geht von der Vorstellung aus, daß durch die bestehende Hirnschädigung der Einfluß der Hirnrinde weitgehend ausgeschaltet wird und hierdurch die tieferen Schichten des ZNS enthemmt werden. Die dadurch bedingte unzureichende Hemmung normaler Reflexbewegungen äußert sich in zahlreichen und verschiedenartigen, pathologischen Reflexmustern, welche jede koordinierte Bewegung, sowohl im Bereich des Rumpfes als auch der Extremitäten, stören. Diese pathologischen Reflexe müßten nicht nur zur Stellung der Frühdiagnose einer infantilen Zerebralparese genau geprüft werden, sondern ihre entsprechende Berücksichtigung bildet zugleich die Grundlage für das Vorgehen bei der Behandlung. Dabei werden die vorgefundenen, pathologischen Reflexmechanismen durch Anwendung sogenannter, reflexhemmender Stellungen, soweit wie möglich, unterdrückt. Dies gilt insbesondere für die tonischen, spinalen Hals- und Labyrinthreflexe. Zugleich wird versucht, wichtige normale Reflexmechanismen wie

die höher integrierten Stellungsreflexe und Gleichgewichtsreaktionen auszulösen und auf diese Weise zu entwickeln.

B. und K. BOBATH sind ferner der Ansicht, daß ein Grund für die Entstehung von Kontrakturen darin zu suchen ist, daß die der normalen Entwicklung entsprechende Reihenfolge des Haltungs- und Bewegungsablaufs nicht genügend oder gar nicht berücksichtigt wird. Die Ausbildung von Kontrakturen sei deshalb die unmittelbare Folge einer falschen oder vorzeitigen Anwendung von Bewegungsformen, die erst einem späteren Entwicklungszustand vorbehalten bleiben bzw. nicht eher angewandt werden sollten, als bis die Kinder die Beherrschung einfacherer Entwicklungsstufen erlernt hätten.

T. FAY: "Anwendung primitiver Bewegungsmuster und Ausnützung pathologischer Reflexe."

Ausgangspunkt der Behandlung ist FAY's Ansicht, daß vor allem schwer betroffene Kindern mit infantiler Zerebralparese wirksam geholfen werden kann, sofern nur Mittelhirn und Hirnstamm noch erhalten sind. Mit Hilfe der in diesen Fällen noch latent vorhandenen Reflextätigkeit dieser Hirnanteile sollen vorher nicht mögliche Bewegungen durchzuführen sein.

Die Reflexe werden zur allgemeinen Bewegungsschulung mitverwandt und sollen, trotz ihrer Unreife, der Förderung der willkürlichen Koordination des Patienten dienen. Die hierfür herangezogenen Primitivbewegungen werden in der Reihenfolge der Phylogenese aufgebaut. Sie

beginnen sinngemäß mit dem einseitig - gleichen Kriechen der Amphibien, um über das gegenseitig - gleiche Kriechen zum Kreuzgang der Reptilien zu führen. Diese Übungen werden, entsprechend dem Milieu der Amphibien, im Sand oder Wasser durchgeführt. Neben dieser bevorzugten Anwendung amphibischer Kriechübungen werden insgesamt 30 Reflexmuster verwendet. Dabei werden die einzelnen Übungen 30 - 100 mal hintereinander ausgeführt. Zur Unterstützung der Behandlung bestimmter Rigiditätstypen sowie zur Untersuchung spastisch-rigider Symptome wird die Anwendung eines Sauerstoff-Kohlendioxidgemisches empfohlen.

K. KABAT: "Propriozeptive Bahnung und Widerstandstherapie."

Das von ihm entwickelte System beruht auf der Vorstellung, daß die Förderung der propriozeptiven Bahnung eine wesentliche Rolle bei der Erlernung jeder bewußten Tätigkeit spielt. Auch bei Schädigung des ersten sowie des zweiten motorischen Neurons ist eine Verbesserung der Funktion möglich, da bis dahin ruhende Fähigkeiten von brachliegenden Zentren neu entwickelt werden können. Dies erfolgt durch das Finschleifen von Ersatzbewegungen, wie auch durch die Einbeziehung bisher nicht benützter Nervenbahnen durch ihre Aktivierung mittels eines Summationseffekts unterschwelliger Reize.

Die KABAT'sche Technik wurde vorzugsweise zur Behandlung schlaffer Lähmungen entwickelt. Sie kommt für die

spastische Form der infantilen Zerebralparese weniger in Betracht als für die athetotischen und atonisch-ataktischen Formen.

Die Förderung propriozeptiver Bahnung geschieht mit folgenden Techniken:

1. Schnelle Streckung,
2. Widerstandsübungen,
3. Massenbewegungsübungen,
4. Antagonistenumkehr,
5. Reflexstimulierung.

KABAT fordert die Schulung der willkürlichen, neuromuskulären Bahnung ebenso wie FAY. Im Gegensatz zu verschiedenen anderen Autoren geschieht dies unter Ausnutzung aller vorhandenen, und zwar auch der pathologischen, Reflexe. Die Übungen werden mehrere Stunden täglich ohne Rücksicht auf Ermüdungserscheinungen durchgeführt.

W.M. PHELPS: "Bedingte Bewegung sowie Entspannung und Bewegung aus entspannter Stellung".

Das normale Kind erlernt die meisten Bewegungen automatisch und zwar auch unabhängig vom Stand der geistigen Entwicklung. Aus diesem Grund sind Kinder mit intellektuellen Defekten imstande, einfache Verrichtungen, wie Gehen, Stehen, An- und Ausziehen oder gar Sprechen zu erlernen. Dieser automatischen Tätigkeit stehen besondere Fähigkeiten gegenüber, die von dem Vorhandensein von Intelligenz abhängig sind.

Das Prinzip der Behandlungsmethode besteht in der Ausführung "bedingter Bewegungen" und zum anderen in der Erziehung einer Entspannung mit anschliessender Bewegung aus entspannter Stellung. Die bedingten Bewegungen werden in Anlehnung an die Prinzipien der PAWLOW'schen Lehre durchgeführt. Dabei wurden zugleich die von SHERRINGTON erarbeiteten Gesetze der reziproken Innervation berücksichtigt. So stellt z.B. das scheinbar sinnlose Strampeln des Säuglings einen charakteristischen Bewegungsablauf dar, der dem späteren Laufen entspricht. Bewegt der Säugling jedoch die Beine nicht in reziprokem, sondern in synchronem Rhythmus, so spricht dies für eine neurologische Störung. Die Behandlung muß dann versuchen, durch frühzeitig einsetzende, passive Bewegungen das fehlende reziproke Bewegungsmuster zu schulen. Die Reihenfolge der bedingten Bewegungen richtet sich dabei nach einer Entwicklungsskala, wie sie von GSELL zusammengestellt wurde. Das Erlernen der Entspannung beruht auf von JACOBSON entwickelten Grundsätzen. Man übt zuerst mit der am wenigsten betroffenen Extremität, läßt 4 - 5 sec. kräftig gegen Widerstand kontrahieren und dann 5 - 10 sec. völlig entspannen. Durch diesen Wechsel von Kontraktion und folgender Entspannung wird das "Muskelgefühl" insgesamt und insbesondere das einer bewußten Entspannung am besten geschult. Das Training wird allmählich auf sämtliche Muskeln einer Extremität ausgedehnt. Anschließend werden Bewe-

gungen ganzer Muskelgruppen durchgeführt, jedoch nur mit geringer Anstrengung, um jedes erneute Auftreten einer Spastik zu verhindern. Das Maß der Anstrengung wird später zunehmend gesteigert. PHELPS unterscheidet im einzelnen folgende Techniken: Massage, passive Bewegung, geführte aktive Bewegung, aktive Bewegung, Widerstandsübung, bedingte Bewegung, autonome oder ausgelöste Bewegung, kombinierte Bewegung, Ruhe, Entspannung, Bewegung aus entspannter Stellung, Gleichgewichtsübungen, reziproke Bewegungen sowie Greif- und Loslaßübungen.

Bestehen infolge der Spastik bereits Kontrakturen oder Fehlstellungen der Gelenke, so ist die Indikation zur operativen Behandlung gegeben. Wertvoll sind ferner Operationen, die der Stabilisierung oder funktionellen Verbesserung dienen, und so eine Vereinfachung des Gehens oder Greifens ermöglichen. EGGERS, LANGE, PHELPS, SILVERSKIOLD und GRICE haben eine Mehrzahl unterschiedlicher Methoden angegeben.

Neurochirurgische Maßnahmen, wie z.B. die Neurektomie (STOFFEL), die vordere oder hintere Rhizotomie (FOERSTER), die Chordotomie (PEDERSON) ermöglichen zwar eine Herabsetzung des Muskeltonus, schaffen jedoch eine irreversible komplette oder teilweise Lähmung der Extremitäten. Ihre Anwendung ist umstritten.

Eine Ausschaltung der Gamma-Fasern für längere Zeit ist durch Injektion von Alkohol, Procain oder Phenol in den peripheren Nerven oder lumbosacralen Subarachnoidalraum möglich (BERRY, LIVERSED, MATTEWS).

Praktische Bedeutung haben ferner zwei Gruppen von zentralen Relaxantien,

- a. - mit Wirkung auf die absteigenden, retikulo-spinalen Bahnen und die spinalen Zwischenneurone, sog. Zwischenneuronhemmer. Dazu gehören Mephenesin, Chloroxazin (Paraflex), Lisodonil und Lioresal.
- b. - Mit weiter rostral liegendem Angriffspunkt, die auf retikulo- und thalamokortikale Bahnen wirken und damit stärker sedieren. Meprobumat, Chlormethazonon (Trancepal) und Diazepam (Valium).

Die Anwendung ist meist mit krankengymnastischer Behandlung gekoppelt. Ihr Vorteil liegt darin, daß sie die Erregung herabsetzen und durch Verminderung der pathologischen Reflexaktivität die Koordination verbessern. Es wird aber damit, vor allem bei hoher Dosierung, die Mitarbeit über eine herabgesetzte Aufmerksamkeit deutlich beeinträchtigt.

II. Schienen und Apparate der unteren Extremität bei den infantilen Zerebralparesen.

1. Beurteilung in der Literatur.

Die Verwendung von Schienen und Apparaten bei der Behandlung von infantilen Zerebralparesen ist oft Gegenstand großer Auseinandersetzungen. LITTLE war ei-

ner der ersten, der die Verwendung von Apparaten - "mechanical instruments" - zur Vorbeugung oder Korrektur von Deformitäten, die durch infantile Zerebralparesen aufgetreten waren, befürwortete. In den letzten Jahren waren PHELPS und DEEVER die stärksten Befürworter einer Verwendung von Schienen und Apparaten, als einen wichtigen Bestandteil bei der Behandlung von infantilen Zerebralparesen.

DEEVER unterdrückt durch Schienen alle außerhalb einer Ebene liegenden Bewegungen, sodaß auch in einem mehrachsigen Gelenk nur noch zwei Bewegungsmöglichkeiten gegeben sind. Anschließend benützt er diese Bewegungen, um eine funktionelle Aktivität hervorzurufen. Neue Bewegungsarten kommen hinzu, wenn der Patient Fortschritte gemacht hat.

PHELPS klassifiziert diese Art von Schienen als Kontrollschienen. Andere Arten sind: Korrigierende-, vorbeugende und unterstützende Schienen. Kontrollschienen verwendet PHELPS bei Kindern mit Athetose, um ein für den täglichen Gebrauch annehmbares Gehen einzuüben. Korrigierende Schienen sollen Kontrakturen leichteren und mittleren Grades beheben. Vorbeugende Schienen lassen bei Kontrakturneigung diese erst gar nicht aufkommen. Unterstützende Schienen werden benützt, um einen aufrechten Stand zu erreichen und um schwache Muskelpartien zu kräftigen.

Als Aufgabe von Schienen und Apparaten wird angegeben (DEEVER, GÖB, LINDEMANN, PHELPS, PERRY):

1. Die Verhütung von Deformitäten.
2. Die Korrektur von Fehlstellung leichteren und mittleren Grades.
3. Die Kontrolle und Einschränkung unerwünschter, unwillkürlicher Bewegungen.
4. Die Unterstützung des Trainings und der Festigung gewünschter Bewegungsabläufe.
5. Die Unterstützung paretischer Muskeln durch Herstellung der natürlichen Stabilität für Gehen und Stehen.
6. Die Erhaltung des Behandlungsergebnisses nach operativer Therapie.
7. In bestimmten Fällen als Testobjekt für die möglichen Erfolgsaussichten eines späteren operativen Eingriffs.

HIPPS und WATERS fassen im folgenden die Vorzüge der Verwendung von Schienen und Apparaten zusammen:

1. Das Erlernen einer Muskelkontrolle wird beschleunigt.
2. Viele chirurgische Eingriffe können vermieden werden.
3. Verschiedene Deformitäten können korrigiert werden.
4. Beginnende Deformitäten können verhindert werden.

Vergleichende Betrachtungen mit anderen Behandlungsmethoden hat HIPPS angestellt (Tab. I und II).

Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß das Schienen mit zu den wertvollsten Behandlungsmethoden gehört.

Tab. I

ANALYSIS OF IMPROVEMENT AFTER VARIOUS TYPES OF TREATMENT IN ATHETOID GROUP

Type of Treatment	Circle Test	Opinion of Mother				Opinion of Nurse				Opinion of Physio-therapist				Opinion of Doctor				Peg Board				Ability to Relax			
		Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No
Prolonged immobilization.....	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0
Light massage.....	2	10	12	12	0	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	1	11	4	8						
Heat.....	0	12	6	6	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0
Pool.....	5	7	12	0	3	9	6	6	4	8	2	10	2	10	2	10	2	10	2	10	2	10	2	10	2
Coordination exercises.....	6	6	12	0	10	2	12	0	12	0	12	0	12	0	12	8	4	6	6						
Diversion exercises	8	4	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	8	4	7	5						
Bracing for walking			12	0			6	6				6	6												
Repetitious individual efforts.....	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	12	0	11	1	1						

YES = Improvement.

No = No improvement.

Tab. II

ANALYSIS OF IMPROVEMENT AFTER VARIOUS TYPES OF TREATMENT IN SPASTIC GROUP

Type of Treatment	Joint Measure-ment		Opinion of Peg Board		Opinion of Mother		Opinion of Nurse		Opinion of Physio-therapist		Opinion of Doctor		Ability to Relax		Circle Test	
	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No
Muscle-stretching exercises.....	0	18	0	18	3	15	0	18	0	18	0	18	0	18	0	18
Prolonged immobilization.....	4	14	0	18	12	6	0	18	4	14	4	14	0	18	0	18
Guided rhythmic passive motion...	10	8	6	12	18	0	5	13	14	4	12	6	9	9	9	9
Light massage....	7	11	2	16	16	2	4	14	5	13	6	12	4	14	1	17
Heat.....	0	18	0	18	1	17	0	18	0	18	0	18	2	16	2	16
Bracing (walking)					18	0			18	0	16	2	0	18		
Pool.....	7	11	4	14	18	0	9	9	16	2	13	5	15	3	2	16
Coordination exercises.....	18	0	16	2	18	0	17	1	18	0	18	0	6	12	18	0
Diversion exercises	18	0	12	6	18	0	18	0	18	0	18	0	10	8	17	1
Repetitious individual efforts...	16	2	17	1	18	0	18	0	18	0	18	0	17	1	18	0

Viele Artikel beschreiben, wie und wann man Schienen verordnen soll und beurteilen ihre Verwendung äußerst positiv (HASTINGS, KOVEN). Es gibt jedoch keine objektiven Forschungsergebnisse, die den Nutzen dieser Behandlung mit wissenschaftlichen Methoden untermauern.

Als entschiedene Gegner einer Verwendung von Schienen und Apparaten werfen BOBATH und seine Schüler den Befürwortern vor, den spastischen Hypertonus als rein muskuläres Problem zu betrachten, und von diesem Standpunkt aus die Spastizität mit übertriebenen Streckreflexen, Schnappmesserphänomenen, Verlängerungs- und Verkürzungsreaktionen zu erklären zu versuchen. Darauf sei dann eine Therapie aufgebaut, die dahin ziele, durch vorsichtiges Strecken von Muskeln das Bewegungsausmaß eines bestimmten Gelenks zu vergrößern oder mit Schienen und Apparaten Streckreflexe zu ermüden. Die Resultate einer solchen Behandlung habe man über viele Jahre gesehen und sie seien recht beschränkt. Ein solches Konzept ergäbe kein effektives Instrument der Therapie. Bestenfalls könne man die Spastizität für gewisse funktionelle Zwecke von einer Muskelgruppe in die andere verschieben. Das jedoch bringe die Gefahr von Deformierung und Kontraktur mit sich und mache oft chirurgische Maßnahmen erforderlich.

ROOD lehnt eine passive Dehnung von spastischen Muskeln ab, da auf diesem Weg über eine Reizung entsprechender Rezeptoren eine zusätzliche Hemmung der ohnehin schon geschwächten Antagonisten erfolgen würde, so z.B. des Musculus tibialis anterior bei passiver Dehnung des Mus-

culus triceps surae.

POHL und COLLIS glauben, daß das Erlernen normaler Bewegungsabläufe und die Schulung des Gleichgewichtsgefühls durch Schienen behindert würde. Ferner passen diese Hilfsmittel nicht in ihr Konzept der Bewegungsschulung durch Zerebration oder einer Bewegungsstimulierung durch Auslösen von Reflexen und Sinnesreizen.

Eine Brücke zur Überwindung dieser Gegensätze baut PHELPS. Nach seiner Ansicht besteht eine Tendenz zu einem Zuviel oder Zuwenig in Bezug auf Schienen. Bei genauer Untersuchung und Beurteilung des einzelnen Falles sei eine angemessene Verordnung von Schienen eine außerordentliche Hilfe in der Behandlung der infantilen Zerebralparese, wenngleich Schienen allein keine Besserung bringen können. Nur die Integration mit anderen erprobten Methoden kann dem Patienten wirklich maximal helfen.

2. Arten und Anwendungsbereiche.

Der wesentliche Moment für den Erfolg ist in erster Linie eine richtige Indikationsstellung. Hierzu gehört im einzelnen nicht nur die Wahl des geeigneten Zeitpunkts der Versorgung, sondern auch die Verordnung des jeweils zweckdienlichsten orthopädischen Hilfsmittels. Nicht zuletzt muß auch der richtige Augenblick erkannt werden, an welchem ein Apparat oder eine Schiene seinen Zweck erfüllt hat und überflüssig geworden ist, oder aber besser durch einen anderen, einfacheren Typ, sowie unter Umstän-

den durch eine Operation ersetzt werden sollte (LINDEMANN).

Spastik.

Beim Spastiker dient die Versorgung mit Schienen in der Hauptsache der Korrektur von Fehlstellungen der Gelenke. Die häufigste Deformität ist der Spitzfuß. Das Tragen einer Nachtschiene gehört hier in vielen Kliniken zur Routinepraxis (PHELPS, MARTZ, LINDEMANN). Dadurch wird nicht nur der Spitzfuß verhindert, sondern auch die Kontraktur der Achillessehne und der Muskelscheide ausgestreckt, die durch die Spastizität der Muskeln der Gastrocnemius-Soleusgruppe hervorgerufen wird. So können Verlängerungsoperationen der Achillessehne oft vermieden werden. Es wird eingewandt, daß Kinder im Schlaf völlig entspannt sind, und somit Nachtschienen überflüssig sind. Dies ist nicht richtig, da die Kinder nicht in korrigierter Haltung schlafen, insbesondere dann nicht, wenn bereits beginnende Kontrakturen vorliegen. Es kann daher nicht gleichgültig sein, in welcher Stellung sich die ohnehin schon zur Verkürzung bzw. zu vermindertem Wachstum neigende Muskulatur nahezu die Hälfte der Zeit befindet (LINDEMANN).

Bei aktiven Kindern ist eine zusätzliche Tagesschiene nur sehr selten notwendig, da am Tag durch die Belastung des Vorfusses die Achillessehne und der gesamte muskuläre Apparat ohnehin gestreckt werden (MARTZ, PHELPS).

Die Länge der Schienen hängt von der Art der Schädigung ab. MARTZ hält es für wünschenswert, Unterschenkelstrie-

nen zu verwenden und das Kniegelenk freizulassen. Besteht jedoch zugleich eine Kontraktur im Hüft- oder Kniegelenk, so sind Oberschenkel- oder Unterschenkel- Schienen notwendig. Sollte die Verwendung von Schienen auch während des Tages nötig sein, so sollen sie möglichst früh im Leben benützt werden, da die Gleichgewichtserhaltung sich dynamisch, als Resultat von Erfahrung und Praxis, entwickelt und später nicht mehr gelernt werden kann (MARRAS). Tagesschienen sollen jedoch nur für wenige Stunden am Vor- und Nachmittag getragen werden, und nicht während des ganzen Tages. Unterschenkel- Schienen, sowohl als Tages- als auch als Nachtschienen, wie sie PHELPS beim isolierten Spitzfuß vorschlägt, besteht aus 3 Teilen: Einem gutsitzenden hohen Schnürschuh mit Metallsohle, einer kräftigen, etwa handbreiten Ledermanschette, die unter der Knie zu sitzen kommt, und als Verbindung eine Metallschiene, die mit der Manschette fest, mit dem Schuh durch ein verstellbares Gelenk verbunden ist und so eine Änderung der Aufstellung zuläßt.



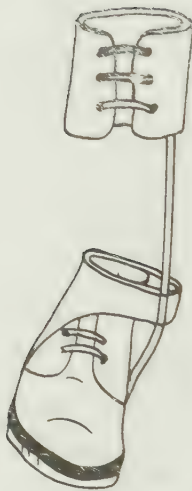
Abb. 4: Unterschenkelschiene
nach PHELPS *



Abb. 5: Änderung der Fuß-
stellung in
a, frühem
b. spätem Stadium
der Korrektur des
Spitzfusses

Die Häufig mit dem Spitzfuß vergesellschaftete Varus- oder Valgusstellung des Fusses können mit einer etwas modifizierten Unterschenkelschiene korrigiert werden. Wie folgende Bilder zeigen, wird beim Valgustyp die Verbindungsschiene gebogen und außen angebracht. Der Schuhschaft wird mit einem T-Gurt mit der Schiene verbunden. Beim Varustyp verfährt man genau entgegengesetzt (Schiene innen).

* Alle Zeichnungen nach PHELPS: "Braces. - Lower Extremity - Cerebral Palsies"



T-Gurt



Abb. 6: Valgusschiene

Abb. 7: Varusschiene

(Metallschiene außen)

(Metallschiene innen)

Der Spitzfuß ist das Resultat der gesteigerten Aktivität von Soleus und Gastrocnemius, die sowohl getrennt, als auch kombiniert vorkommen kann. Da der Soleus von der Tibia entspringt, beeinflußt eine isolierte Spastizität dieses Muskels die Funktion des Knies wenig. Der Gastrocnemius jedoch entspringt vom distalen Femur, und so geht jeder Versuch, den Fuß mittels einer Schiene dorsal zu beugen, mit einer proportionalen Flexion des Knies einher. In diesem Fall genügen die kurzen Schienen nicht mehr, die Verwendung einer Oberschenkelsschiene ist notwendig.

Die einfachste Form dieser Schiene besteht, ebenso wie die

Unterschenkelsschiene, aus einem Schuh mit Metallsohle, einer gelenkigen Verbindung zu an der Innen- und Außenseite angebrachten Metallschienen, die bis proximal der Mitte des Oberschenkels reichen. Eine Manschette am Oberschenkel und eine weitere Manschette am Kniegelenk verhindern die Beugung des Knies und halten das Bein gestreckt, auch bei gesteigerter Dorsalflexion im Sprunggelenk.



Abb. 3: Oberschenkelsschiene

Ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Kniebeugekontraktur ist die Frage, toleriert das Kind die durch Schienen erzwungene Streckung. Der Nutzen dieser korrigieren-

den Therapie ist proportional zur Zeit, während der das Kind die Schienen trägt. Ein Fortschritt ist nur zu erwarten, wenn die Schienen länger als 8 Stunden während eines 24-Stundentages getragen werden (PHELPS).

Zur Eingewöhnung ist der Versuch einer leichten Sedierung, besonders während der Nachtstunden möglich (Lindemann). Eine weitere Möglichkeit ist der Einbau eines verstellbaren Scharniergelenks auf Höhe des Knies. Damit kann eine graduelle Streckung des Kniegelenks erreicht werden, indem man versucht, im Laufe der Zeit den Winkel der Schienenschenkel auf 180 Grad zu bringen. Dies wird von den Patienten meist leichter toleriert (PHELPS). Es kann jedoch auch zu solchen Schlafstörungen oder Unruhe der Kinder kommen, daß Schienen eine zu große Belastung darstellen, und wieder abgesetzt werden müssen (MATTHIAS).

Neben diesen von PHELPS vorgeschlagenen Formen sind heute auch andere Schienen im Gebrauch. Neue Materialien, wie Plastik, Plexidur oder PVC, finden bei der Fertigstellung von Nachtschienen Verwendung. Der Vorteil dieser Kunststoffschienen besteht darin, daß sie einfacher und billiger herzustellen und auch haltbarer sind. Sie bestehen aus einem Stück und sind mit mehreren Haltebändern versehen, die ein Herausgleiten des Fußes verhindern. Ihr Nachteil ist, daß sie in den Gelenken steif sind, und damit eine graduelle Anpassung nicht möglich ist. Ferner ist das Anlegen dieser Schienen etwas schwieriger und es müssen mehrere Gesichtspunkte berücksichtigt werden, will man

nicht durch fehlerhaften Sitz die Behandlung zunichte machen (STOTZ).



Abb. 9: Oberschenkel nachtschiene aus Plastik

Deformitäten im Hüftbereich gehen meist mit Adduktions- und Innenrotationskontrakturen einher. Vor der Verordnung des Apparats muß Klarheit über die Ursache der Fehlstellung bestehen. Es gibt einmal die Möglichkeit, daß die Adduktoren schwachen Abduktoren gegenüberstehen. Weiter ist der Zustand der Innen- und Außenrotatoren von Be-

deutung. Die Bestimmung der Stärke des Gluteus medius ist wichtig bei der Auswahl des Schienentyps (PHELPS).

Für den Fall, daß nur paretische Innen- oder Außenrotatoren unterstützt werden sollen, genügt gelegentlich die Versorgung mit elastischen Spiralzügen (PHELPS). An unserer Klinik wird zur Korrektur einer Innenrotationsstellung der Hüftgelenke dem Becker-Gerät der Vorzug gegeben (STOTZ).



Abb. 10: Hüftmieder mit
Spiralzügen

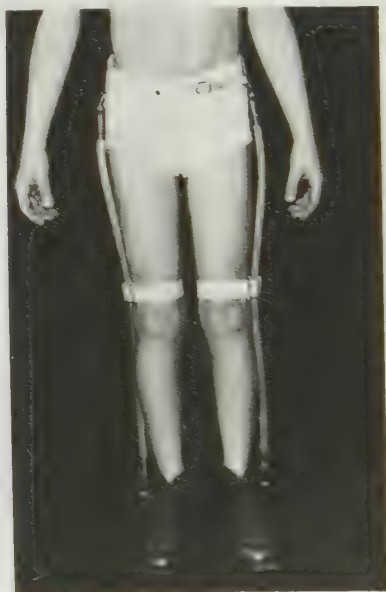


Abb. 11: Becker-Apparat

Bei Vorliegen einer spastischen Kontraktur sind die elastischen Gurte kontraindiziert, da sie der spastischen Muskulatur Widerstand entgegensetzen und sie dadurch eher stärken würde. Das Mittel der Wahl ist hier der hohe Beinstützapparat mit unelastischen Gurten. Bei Innenrotationskontraktur werden die hohen Beinstützapparate mit Hilfe

eines dorsal, bei Außenrotation mittels eines ventral
gelegenen Zuggurts gegeneinander gedreht.

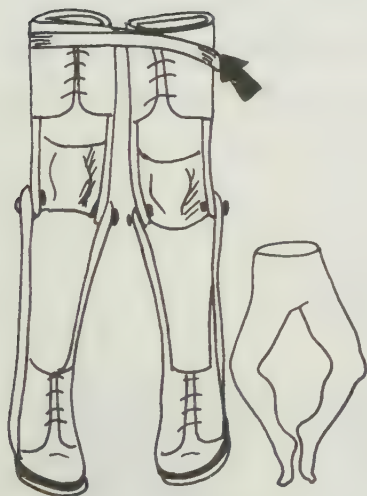


Abb. 12: Gurt bei verstärkter
Außenrotation (hoher
Beinstützapparat)
Kleines Bild: Deformität vor
Korrektur

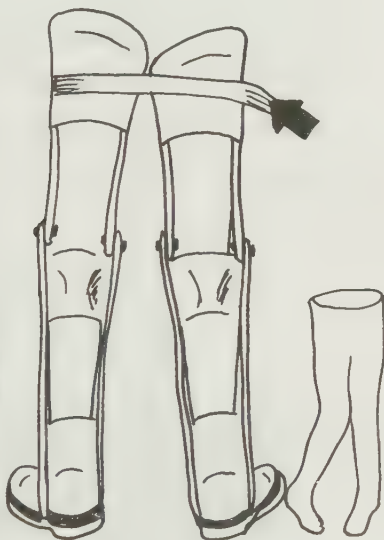


Abb. 13: Gurt bei verstärk-
ter Innenrotation
(hoher Beinstütz-
apparat)
Kleines Bild: Deformität
vor Korrektur

Kommt es durch diese Gurte zu einer unerwünschten Verneh-

rung der Adduktion im Hüftgelenk, so empfiehlt PHELPS die lateralen Schienen der Apparate über die Hüftgelenksebene hinaus nach oben zu verlängern, um auf diese Weise die Wirkung des Zuges im Sinne einer Hüftabduktion zu verändern.

Besteht zur gleichen Zeit eine Innenrotationsfehlstellung auf der einen und eine Außenrotationsfehlstellung auf der anderen Seite, so wird der Verbindungsgurt in S-Form um beide Oberschenkel geführt.



Abb. 14: S-Gurt bei Außenrotation rechts, Innenrotation links (hoher Beinstützapparat).

Kleines Bild: Deformität vor Korrektur.

Die hier für die Behandlung von Hüftfehlstellungen angegebenen Apparate eignen sich hauptsächlich für den Gebrauch während des Tages. Als Nachtschienen finden Liegeschalen aus Gips oder Plastik Verwendung. Oft genügt auch das Anbringen von Spreizstäben an hohen Oberschenkelnachtschienen oder ein Fixieren der Schiene mit Gurten am Bettgestell, um Innendreh- und Anspreizstellungen im Hüftgelenk zu korrigieren.



Abb. 15: Nachtschiene mit Spreizstäben.

Besteht zugleich eine Hüftbeugekontraktur, so wird das Kind öfters in Bauchlage gebracht. Bei angelegten Schienen ist dies auf entsprechenden Polstern oder in einem Gitterbett möglich, wenn die Füße zwischen den Stäben über das Matratzenende hinausragen.

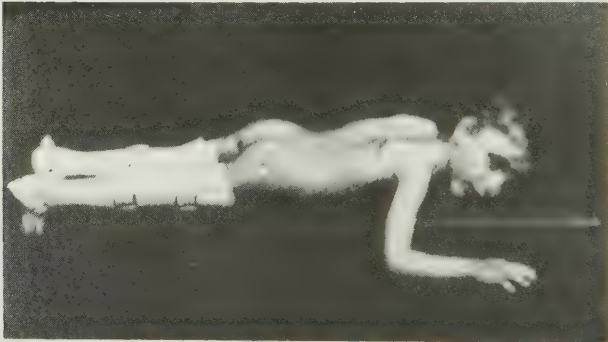


Abb. 16: Bauchlage des Kindes bei Hüftbeugekontraktur

Athetose.

Bei diesem Typ von ICP ist der Hauptgrund für eine Versorgung mit Schienen die Kontrolle über unerwünschte, unkontrollierte Bewegungen. Da bei diesen Patienten unterschiedlichste Muskelaktivitäten vorhanden sind, muß die Schiene die auftretenden Aktionen

überwinden und in gewünschte Bahnen lenken.

Das Vorkommen von Fehlstellungen (Kontrakturen) ist ziemlich selten, bestehen sie jedoch, so sollten auch hier Schienen zur Korrektur verordnet werden.

Verschiedene Fälle von schwerer tetraplegischer Athetose lassen sich nur mit Hilfe von hohen Beinstützapparaten zum selbständigen Gehen bringen. Häufig ist ein stützender Beckenring zusätzlich nötig. An diesen lassen sich senkrecht nach oben Metallspangen anbringen, die mit Schultergurten versehen sind. Ist Kopf und Hals in stärkerem Maße mitbetroffen, so kann eine mit Stütze versehene Kopfhaut zusätzliche Stabilität bringen.

Die den ganzen Körper kontrollierenden Apparate sollen so früh wie möglich benützt werden. Ihr Sinn besteht im Erlernen von verschiedenen Bewegungsabläufen, die durch Training so im Kind verankert werden müssen, daß sie die abnormen Bewegungsmuster überspielen können. So werden allmählich die Muskeln der normalen Bewegungsabläufe stärker und die der abnormalen nehmen ab. Verläßt man die Schienen nach einer Reihe von Jahren, so finden sich Bewegungen, die denen des Patienten mit Schienen gleichen. Auch hier gilt, je früher und je länger die Schienen getragen wurden, desto größer der Erfolg (DEAVER, PHILLIPS).

Eine Schwierigkeit besteht bei den spastisch, athetischen Mischtypen. Eine starre Fixierung bestimm-

ter Körperabschnitte steigert die unwillkürlichen Bewegungen an anderer Stelle, die sich nur schwer unterdrücken lassen. Hier ist die Versorgung mit Apparaten ein Problem, wenn nicht gar illusorisch.

Die noch verbleibenden Fälle von Ataxie, Tremor und Rigidität erfordern, falls überhaupt, grundsätzlich keine anderen Apparate als die, welche bereits bei Spastik und Athetose beschrieben sind.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Methodik

1. Untersuchungsgut:

Untersucht wurden 15 Kinder im Alter zwischen 5 und 10 Jahren mit einer spastischen Di- oder Tetraplegie und einer leichten, noch ausgleichbaren Spitzfußkontraktur (Tab. III). Alle Kinder befanden sich zur Zeit der Untersuchung in krankengymnastischer Entwicklungsbehandlung und waren an beiden Beinen mit Oberschenkelnachtschienen versorgt, die sie nach Angaben ihrer Eltern oder der Krankengymnastin regelmäßig benützten. Die Messungen wurden an beiden Beinen vorgenommen, es konnten deshalb insgesamt 30 Untersuchungsserien zur Auswertung gelangen.

Tab. III: Untersuchungsgut

Nr.	Name	Alter	Klinische Diagnose
1	W. A.	5 J.	Spastische Tetraplegie
2	K. S.	5 "	" Diplegie
3	S. S.	6 "	" Diplegie
4	K. J.	6 "	" Diplegie
5	W. E.	6 "	" Tetraplegie
6	A. I.	6 "	" Tetraplegie
7	P. I.	7 "	" Diplegie
8	Sch. M.	7 "	" Diplegie
9	N. J.	7 "	" Diplegie
10	W. R.	8 "	" Diplegie
11	K. N.	9 "	" Diplegie
12	B. E.	10 "	" Diplegie
13	E. D.	10 "	" Tetraplegie
14	St. A.	10 "	" Tetraplegie
15	Z. S.	10 "	" Diplegie

2. Apparatur:

Zur Durchführung unserer Untersuchungen benützten wir einen Flektromyographen mit Integrator nach von Eiff der Firma Elektrophysik Dr. Stephan, Bad Godesberg. Die mittels Oberflächen Elektroden abgeleiteten Aktionspotentiale werden durch Gagentaktverstärker verstärkt. Der Verstärkungsfaktor

ist zwischen 100 / nV und 6400 / nV wählbar. Das Gerät besitzt 6 Kanäle. Die Ableitung kann während der Untersuchung an dem zu jedem Kanal gehörigen Monitorschirm beobachtet werden. Selektiv kann durch Zuschaltung eines Lautsprechers auf einem Kanal das Aktivitätsmuster abgehört werden. Während unserer Messungen betrugen die wählbaren Werte des Geräts:

Meßbereich auf allen Kanälen 100 mV

Überlaufzeit 100 msec / cm

Eichung 100 mVeff.

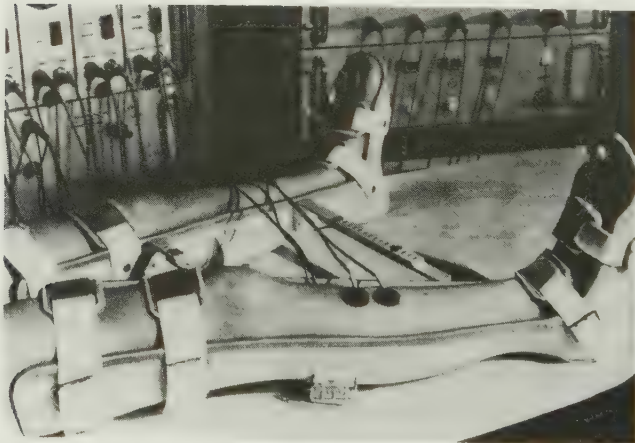


Abb. 17: Ableitung des M.tibialis anterior und des M.triceps surae mit Oberflächen Elektroden.

Zur Ableitung der Aktionspotentiale verwendeten wir Ober-

flächenelektroden. Die Elektroden bestehen aus einem Kunststoffmantel mit leitendem Metallkern. Ihre Verwendung hat sich gerade in der Untersuchung von spastischen Kindern bestens bewährt, da sie gegenüber den Nadelelektroden schmerzfrei zu applizieren sind. Ihre Ableitfähigkeit ist für quantitative Untersuchungen ausreichend. Die Elektroden wurden mit zweiseitig haftenden Lochaufklebern am Körper befestigt. Eine "Elektrodenpaste" verbesserte den Kontakt zwischen Hautoberfläche und Elektrodenkern.

Die Registrierung der verstärkten Aktionspotentiale ist einmal durch einen elektronischen Filmschreiber möglich; es können aber auch - wie in der von uns benutzten Meßanordnung - die Aktionspotentiale einer Integratorschaltung zugeleitet werden, die Frequenzimpulse erzeugt, welche der mittleren Voltspannung proportional sind. Das dabei gebildete Zeitspannungsintegral der Muskelströme kann auf einem zu jedem der 6 Kanäle gehörenden dekadischen Zählwerk abgelesen werden. Das quantitative Verhalten der elektrischen Aktivität des abgeleiteten Muskels, der integrale Muskeltonus, wird so durch eine Zahl charakterisiert und läßt sich damit mit unter immer gleichen Bedingungen gewonnenen Werten vergleichen.

Die während der Untersuchung benützten Nachtschienen stammten größtenteils aus den orthopädischen Werkstätten der Universitätspoliklinik München. Sie waren aus Plastik gefertigt (siehe Bilder und Beschreibung S. 34 - 48) und auf Sitz und richtigen Ausgleich der bestehenden Fehlstellung

geprüft worden.

3. Untersuchungsgang:

Wir führten die Untersuchungen in einem dafür reservierten, immer gleich temperierten Raum durch. Vor jeder Meßserie wurde das Gerät auf allen 6 Kanälen geeicht und auf störungsfreie Funktion geprüft. Um eine möglichst gute Mitarbeit der Kinder während der Messung zu erreichen, versuchten wir, den fast durchwegs geistig normalen Kindern den Sinn der Untersuchung in für sie verständlicher Weise zu erklären. Ferner sorgten wir dafür, daß sich immer 2 Kinder und eine ihnen bekannte Krankengymnastin im Untersuchungszimmer aufhielten. Die Anwesenheit vertrauter Personen trug sehr zur Beruhigung der Kinder bei. Auf diese Weise und durch entsprechend bequeme Lagerung auf dem Untersuchungstisch gelang es, daß die Patienten während der Dauer der Untersuchung entspannt waren und nicht durch willkürliche Muskelaktivitäten die Messungen beeinträchtigten.

Es erwies sich als günstig, vor der eigentlichen Messung die Geräte mehrmals ein- und auszuschalten, da das hierbei auftretende Geräusch bei vielen Kindern muskuläre Reaktionen hervorrief. Hatten sich die Patienten mit dem Geräusch vertraut gemacht, so verschwanden diese Aktivitäten zum großen Teil.

Abgeleitet wurde an den Muskeln Tibialis anterior und Triiceps surae beider Beine. Ihrem Längsverlauf entsprechend wurden nach sorgfältiger Reinigung der Haut mit Alkohol pro Muskel zwei Oberflächen Elektroden befestigt.

Die Ableitung erfolgte im Liegen.

Um ein Bild von der Normalaktivität der Kinder in Ruhelage zu bekommen, führten wir zuerst ohne Nachtschienen in konstanten, zeitlichen Abständen von 4 Min. jeweils 40 Min. lang, unsere Messungen durch, bis ein annähernd gleichbleibendes Aktivitätsniveau erreicht war. Als Meßzeit jeder Registrierung wählten wir 5 sec, die direkt am Integrator gestoppt wurden. Um Zufallsbefunde auszuschalten, wurde jede Messung 3 x hintereinander durchgeführt, daraus der Mittelwert bestimmt und in ein Impulse pro 5 sec / Zeit Diagramm eingetragen.

Anschliessend legten wir dem Kind Nachtschienen an und fuhren mit den Messungen in gleicher Weise - 3 Messungen alle 4 Min., 40 Min. lang - fort. Dann wurden dem Kind die Schienen abgenommen, und es folgte eine letzte Messung ohne Schienen.

4. Fehlermöglichkeiten:

Fehlerquellen sind in der psychischen Haltung der untersuchten Kinder zu suchen. Obwohl wir es fast ausschließlich mit älteren und geistig normalen Kindern zu tun hatten, riefen bei manchen die ungewohnte Umgebung und der an sich völlig schmerzlose Meßvorgang Angsgefühle und damit verbunden eine gewisse motorische Unruhe hervor. Wie bereits früher beschrieben, versuchten wir, dies auf jede mögliche Weise zu vermeiden. Da wir während den gesamten Untersuchungen die elektrische Aktivität des Muskels fortlaufend auf den Monitoren beobachten konnten, gelang es praktisch

immer. auftretende Fehler sofort zu erkennen und zu eliminieren.

5. Angewandte statistische Methoden:

Die sogenannte Alternativhypothese, die wir bei den vorliegenden Untersuchungen zu beweisen versuchten, nimmt an, daß die Mittelwerte des Elektromyointegrals des Muskeltonus vor Anlegen der Nachtschiene sich hinreichend von den Vergleichswerten nach Anlegen der Schienen unterscheiden. Eine Alternativhypothese mit der Grenzwahrscheinlichkeit $p = 5\%$ gilt als signifikant, eine solche mit $p = 1\%$ als eindeutig signifikant. Das heißt: Ist die Abweichung eindeutig signifikant ($p = 1\%$), so hat die Zurückweisung der Nullhypothese, welche besagt, daß die Mittelwerte vor und nach Anlegen der Nachtschiene gleich sind, höchstens eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% . Die Berechnung der Grenzwahrscheinlichkeit p wurde nach festen Tabellen - siehe HASELOFF - HOFFMANN -, denen die folgende Formel zugrunde lag, durchgeführt:

$$t = d \sqrt{\frac{N_1^2 - N_2}{(x_1 - M_1)^2 + (x_2 - M_2)^2}}$$

t = Intervallwert

d = Unterschied der Mittelwerte M_1 und M_2

x_1 = Meßwert vor Anlegen der Schienen

x_2 = Meßwert nach Anlegen der Schienen

N = Zahl der Untersuchungen

D. ERGEBNISSE

Bei allen zur Untersuchung gelangten Kindern leiteten wir zuerst bei geeigneter Lagerung von den entsprechenden, völlig entspannten Muskeln die Aktionspotentiale ab, um einen Eindruck von der "Ruhe- oder Grundaktivität" des Muskels zu bekommen. Wie in den Beispielen Abb. 17 und 18 zu sehen ist, stellte sich nach einer anfangs gesteigerten Aktivität ein Ruhepotential ein, das sich planimetrisch als flache Kurve widerspiegelt. Bei den folgenden Messungen, die dazu dienten, das Aktivitätsniveau des Patienten während des Tragens der Nachtschienen zu erfassen, zeigte sich sofort nach Anlegen der Nachtschienen eine Aktivitätszunahme, die bei den einzelnen Kindern früher oder später nachließ und in ein Aktivitätsmuster überging, das unter dem "Ruhepotential" lag. Nach Abnehmen der Schienen stieg die muskuläre Aktivität wieder an. Sie blieb jedoch - von zwei Messungen abgesehen - in oder unter dem Niveau des Ruhepotentials.

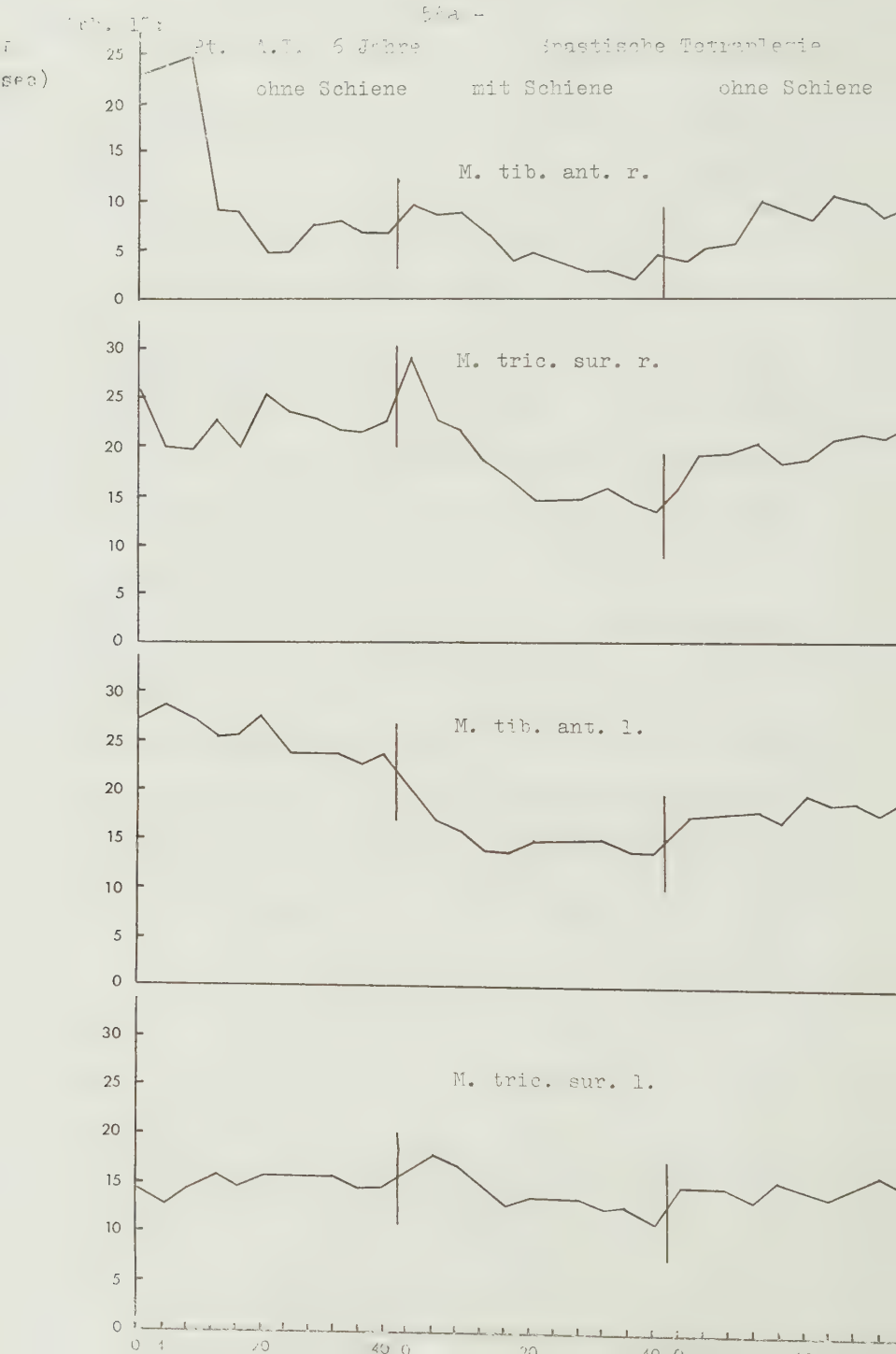
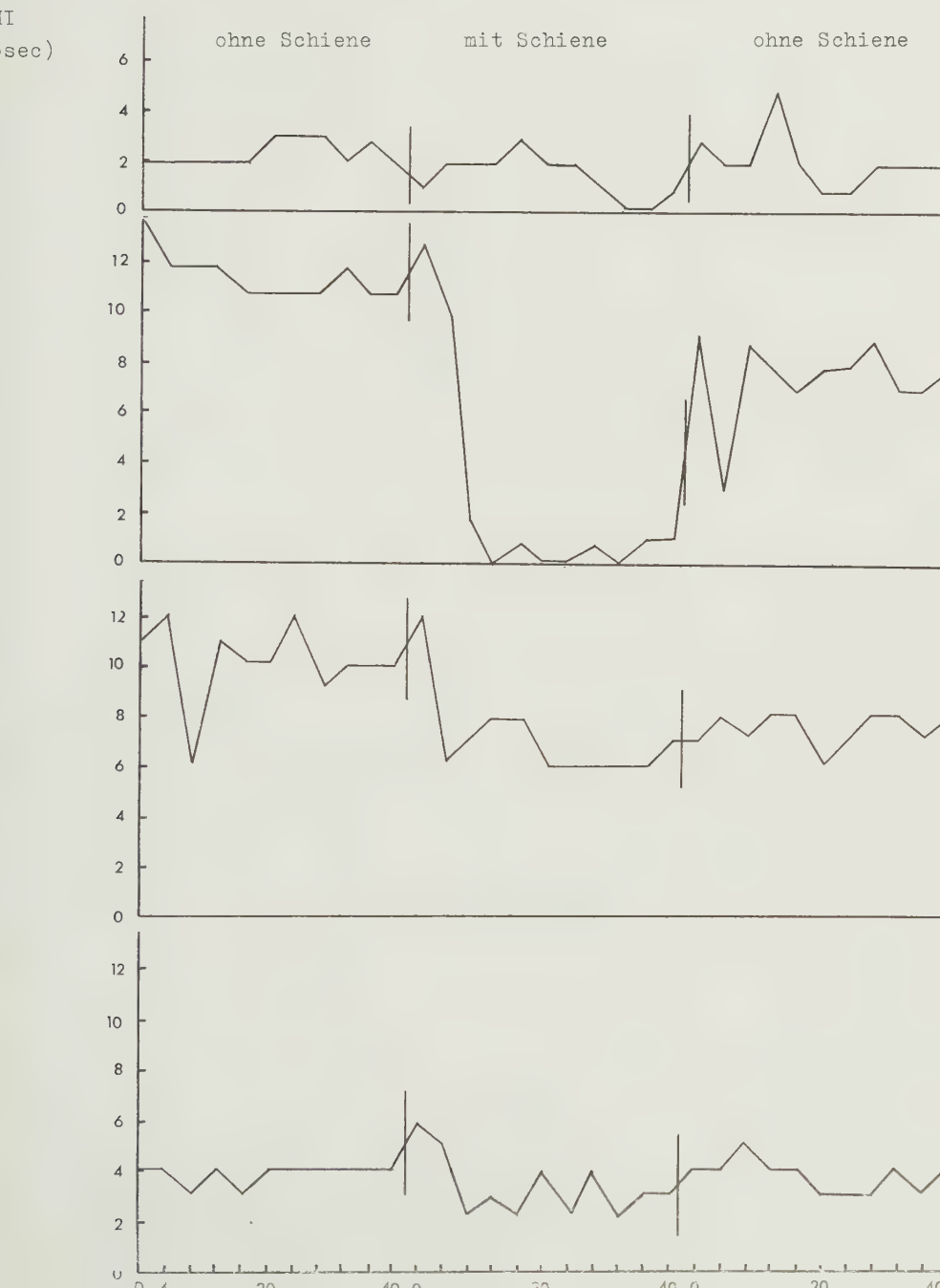


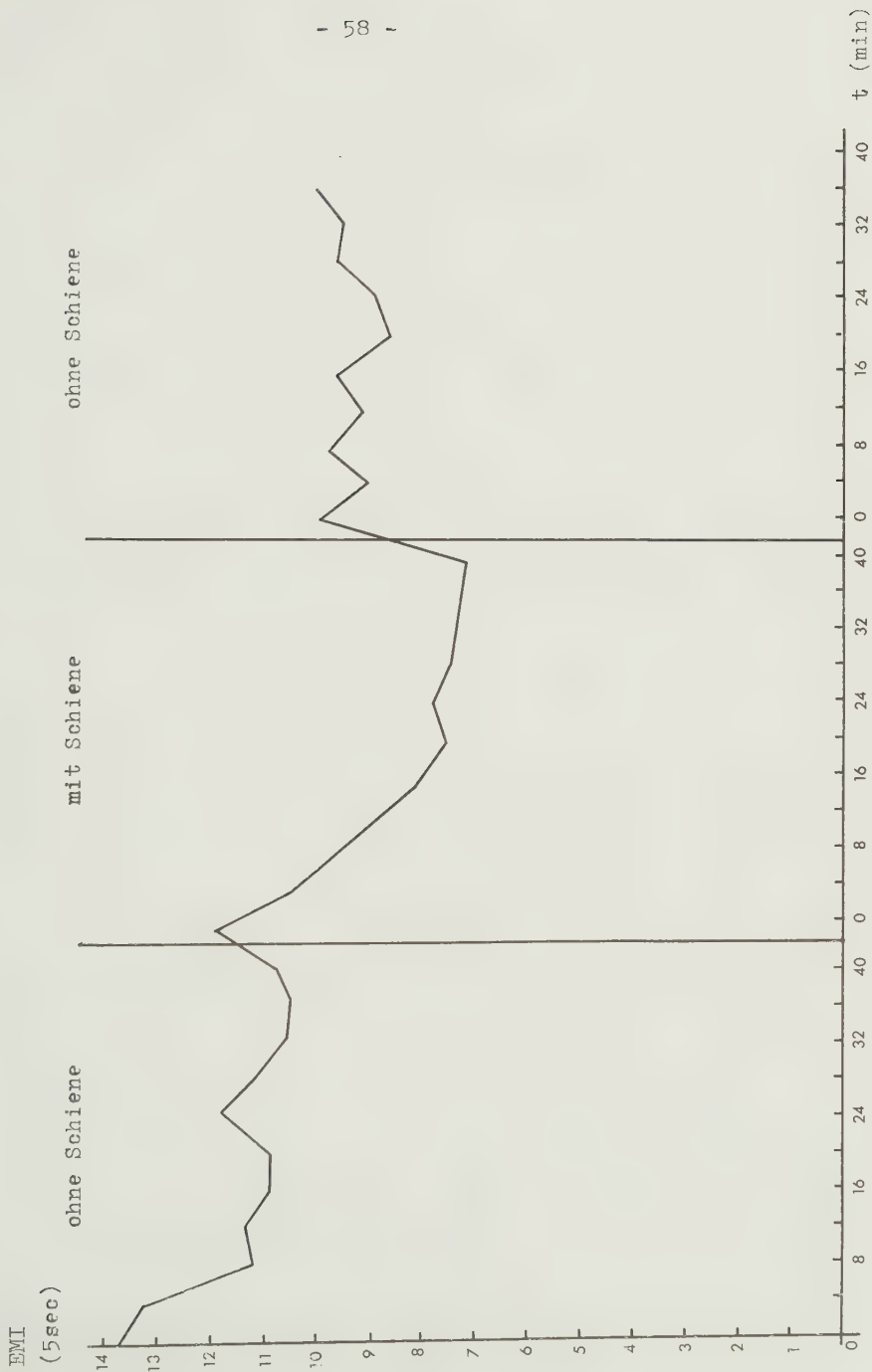
Abb. 18: Pt. S.S. 5 Jahre

Spastische Diplegie

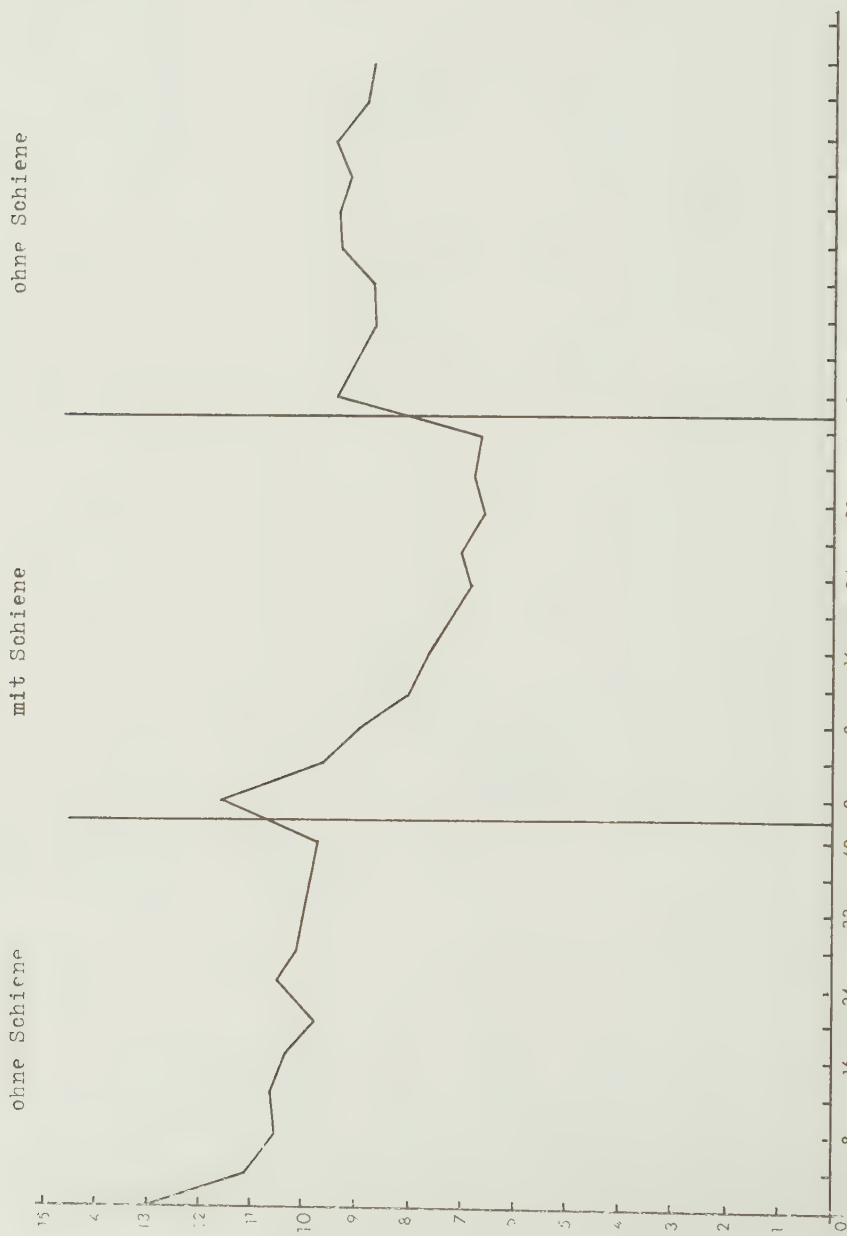


Aus den Einzelwerten wurden für jeden Muskel wiederum Mittelwerte gebildet (Tabl. IV) und danach der Kurvenverlauf des M. triceps surae und M. tibialis anterior (jeweils Mittelwerte aus 10 Meßserien) in Abb. 19 und Abb. 20 graphisch dargelegt. Die Mittelwerte des M. triceps surae und M. tibialis anterior wurden in einer Gesamtsummenkurve für beide Muskelgruppen (60 Meßserien) zusammengefaßt, deren Verlauf in Abb. 21 wiedergegeben ist. Sowohl auf den Kurven des M. triceps surae und M. tibialis anterior, als auch auf der Summenkurve beider Muskeln läßt sich erkennen, daß eine anfangs erhöhte Grundaktivität sich nach etwa 10 Min. auf ein gleichbleibendes Niveau einstellt. Nach Anlegen der Schienen steigt die Aktivität sofort an und hat bereits in der ersten Messung mit Schiene ihren höchsten Punkt erreicht, der im Schnitt 15 - 20 % über dem der Ruheaktivität des Muskels liegt. Bereits nach 4 Min. ist jedoch das Niveau der Ruheaktivität des Muskels wieder erreicht und nach etwa 20 Min. liegt es um etwa 30 % tiefer als dieses. Nach Absetzen der Schiene nimmt die Aktivität des Muskels sofort wieder zu, erreicht jedoch nicht die ursprüngliche Höhe des Ausgangswertes.

Abb. 19: Summenkurve der M. tibialis anterior rechts und links



AWT
(5sec)



EMI

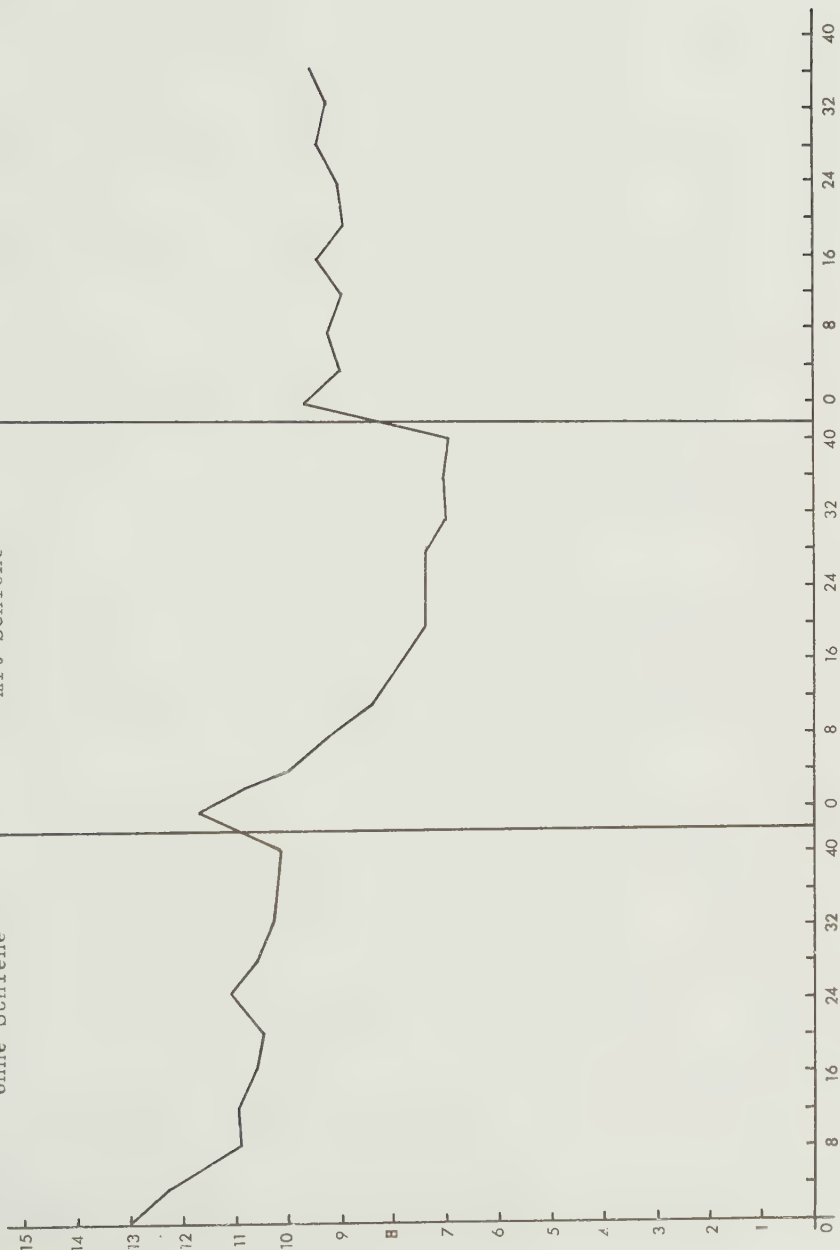
(5sec)

ohne Schiene

mit Schiene

ohne Schiene

t(min)



Bei der statistischen Signifikanzprüfung nach der bereits obenangegebenen Methodik ergab sich für die Durchschnittswerte aller mittleren EMI-Zahlen vor und während der Nachtschienenanwendung ein Intervallwert von $T = 5,05$, eine Grenzwahrscheinlichkeit von $p = 0,5 \%$ und damit ein eindeutig statistisch signifikanter Unterschied.

Tab. IV: Mittleres EMI des M.tibialis anterior, des M.triceps surae und beider Muskeln zusammen vor, während und nach der Lagerung in Nachtschienen.

Z	0	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40
I	12.3	11.9	10.5	9.3	10.2	9.9	10.9	10.2	8.9	9.4	9.4
II	13.8	14.1	11.5	12.9	11.2	11.5	12.3	11.7	11.7	11.2	11.7
S1	13.5	13.0	11.0	11.1	10.7	10.7	11.6	10.9	10.3	10.3	10.3
III	11.6	10.1	10.1	10.8	10.2	10.0	10.8	10.6	10.6	10.9	10.1
IV	14.0	11.7	10.5	9.9	9.9	9.2	9.7	9.2	9.0	8.5	8.7
S2	12.8	10.9	10.3	10.4	10.1	9.6	10.3	9.9	9.8	9.7	9.4
S3	12.9	12.0	10.7	10.7	10.4	10.2	10.9	10.4	10.1	10.0	9.9

I m.tibialis anterior rechts III m.triceps surae rechts
 II m.tibialis anterior links IV m.triceps surae links

S1 Mittleres EMI aus I + II
 S2 Mittleres EMI aus III + IV
 S3 Mittleres EMI beider Muskeln zusammen.

Tab. IV:

Mit Schiene											
Z	0	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40
I	10.0	8.6	7.7	7.3	7.4	7.2	7.2	6.7	6.8	6.5	6.
II	13.4	11.8	11.3	9.8	8.5	7.5	7.1	6.0	5.6	5.2	7.
S1	11.7	10.2	9.5	8.6	7.9	7.4	7.5	7.4	7.2	7.1	7.
III	12.2	10.2	9.2	8.0	7.7	6.9	6.7	7.0	6.8	6.6	6.
IV	10.5	8.5	8.0	7.2	7.0	7.1	6.7	6.5	6.0	6.5	6.
S2	11.4	9.4	8.6	7.6	7.4	7.0	6.7	6.8	6.4	6.6	6.
S3	11.5	9.6	9.1	8.1	7.7	7.2	7.0	7.2	7.0	6.8	6.

Tab. IV:

Ohne Schiene											
Z	0	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40
I	10.7	9.0	10.6	9.1	9.8	7.6	8.3	9.2	9.1	10.7	9.8
II	9.2	8.5	8.6	8.8	9.0	9.2	9.0	9.5	9.5	9.2	9.2
S1	9.9	8.8	9.6	8.9	9.4	8.4	8.7	9.4	9.3	9.9	9.5
III	10.2	9.3	9.0	9.2	9.8	9.6	10.0	10.1	9.1	9.2	9.1
IV	8.2	8.0	7.8	7.6	8.2	8.3	7.7	8.0	8.1	7.7	8.0
S2	9.2	8.7	8.4	8.4	9.0	9.0	8.9	9.1	8.6	8.5	8.6
S3	9.6	8.7	9.0	8.7	9.2	8.7	8.8	9.2	9.0	9.2	9.0

Tab. V: Signifikanzberechnung

Berechnung des Signifikanzniveaus beim Vergleich des Muskeltonus vor und während der Lagerung in Nachtschienen.

Formel:
$$T = d \sqrt{\frac{N^2 - N_2}{(X_1 - M_1)^2 + (X_2 - M_2)^2}}$$

t = Intervallwert

d = Unterschied der Mittelwerte M_1 und M_2

X_1 = Meßwert vor Anlegen Schienen

X_2 = Meßwert nach Anlegen Schienen

N = Zahl der Untersuchung

X_1	X_2	$(X_1 - M_1)$	$(X_1 - M_1)^2$	$(X_2 - M_2)$	$(X_2 - M_2)^2$
12.9	11.5	2.1	4.41	3.4	11.56
12.0	9.8	1.3	1.69	1.8	3.24
10.7	9.1	-0.1	0.01	1.1	1.21
10.7	8.1	-0.1	0.01	0.1	0.01
10.4	7.7	-0.4	0.16	-0.3	0.09
10.2	7.2	-0.6	0.36	-0.8	0.64
10.9	7.2	0.1	0.01	-0.8	0.64
10.4	7.2	-0.4	0.16	-0.8	0.64
10.1	6.8	-0.7	0.49	-1.2	1.44
9.9	6.8	-0.8	0.64	-1.2	1.44
10.0	6.7	-0.9	0.81	-1.3	1.69

$$N_1 = N_2 = 11$$

$$M_1 = 118.2/11 = 10.7$$

$$M_2 = 88.1/11 = 8.0$$

$$d = 2.7$$

$$118.2 \quad 88.1 \quad 8.75 \quad 22.60$$

$$t = \frac{11^2 - 11}{8.75 + 22.60} \times 2.7$$

$$t = \frac{110}{31.35} \times 2.7 = 5.05$$

daraus folgt: p 0.5% -- eindeutig signifikant

Wir berechneten die Grenzwahrscheinlichkeit p nach festen Tabellen.

(HASELOFF - HOFFMANN)

E. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die statistisch gesicherte Abnahme der spastischen Muskelhypertonus in der Nachtschiene nach einer kurzdauernden Aktivitätserhöhung zu Beginn der Anwendung als Reaktion auf den exogenen Reiz kann als experimentelle Bestätigung unserer klinischen Erfahrungen mit richtig indizierten und gut sitzenden Nachtschienen angesehen werden. Bei langdauernder, gleichbleibender Fixierung des Beines und Ausschaltung pathologischer Reflexaktivitäten und Lageveränderungen wird demnach eine meßbare muskuläre Entspannung und dadurch eine Verbesserung der Ausgangssituation für weiterführende krankengymnastische Maßnahmen erzielt (STOTZ und J. MÜLLER). Dies steht im Gegensatz zur Behauptung anderer Autoren (BOBATH, Temple FAY, COLLIS, ROOD), die in der Anwendung von Schienen eine verstärkte Provokation pathologischer Reflexe (positive Stützreaktion) und damit eine Erhöhung des Muskeltonus und die Neigung zur Kontrakturenbildung sehen. Eine fortlaufende Auslösung von Streckreflexen erfolgt nicht, da der durch die Schiene ausgelöste taktile Reiz oder auch die Druckbelastung der Fußsohlen, wie sie das Anlegen der Schiene darstellt, nicht in ausreichendem Maß als Stimulus zur Reflexauslösung wirkt (STOTZ und J. MÜLLER). Nach Absetzen der Schienen und Wegfall der korrigierenden Stütze kommt es zur Auslösung von Streckreflexen und damit kurzzeitig zu einer Erhöhung des Muskeltonus, worauf bereits MATTHIAS hingewiesen hat. Unsere Messungen

zeigen aber, dass der Tonus noch unter dem Niveau des ursprünglichen Zustands liegt.

Eine Tonusminderung zeigte sich in unseren Kurven auch in der Ruheperiode vor dem Anlegen der Schienen. Nach der klinischen Erfahrung nimmt der Muskeltonus bei völliger Entspannung im Schlaf noch weiter ab. Die Relation des Strecker-Beuger-Tonus verändert sich aber sicher nicht, weshalb trotz Tonusverminderung die Kinder während dieses langen Abschnitts eine bereits vorhandene Neigung zur Spitzfußstellung beibehalten oder sogar verstärken.

Eine Schiene ist deshalb gerade während dieser Periode unbedingt nötig, da sie eine Korrekturstellung der Kontraktur gefährdeten Gliedmaßen gewährleistet (GÖB, LINDTMANN, PHELPS). Der Hinweis auf mögliche Schäden durch Schienen (MATTHIAS, LINDEMANN, BAUMANN u.a.) ist berechtigt; eine Schienenbehandlung der infantilen Zerebralparese erfordert neben der individuellen Indikation eine ständige Kontrolle, exakte Maßform und Ausschaltung vermeidbarer störender Einflüsse. Bei richtiger Indikation stellt sie jedoch eine wichtige unterstützende Maßnahme der konservativen und operativen Therapie dar und hat in diesem Rahmen ihre Berechtigung und positive Wirkung.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit geben wir einen kurzen Überblick über Ätiologie, Symptomatik, Diagnose und Therapie der infantilen Zerebralparese.

Das zweite Drittel befaßt sich mit den verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten von Schienen und Apparaten der unteren Extremitäten bei Spastikern und ihrer unterschiedlichen Beurteilung in der Literatur.

In unseren eigenen Untersuchungen an 15 Kindern im Alter von 5 - 10 Jahren mit spastischer Di- bzw. Tetraplegie befaßten wir uns mit den Tonusveränderungen des M. triceps surae und M. tibialis anterior vor, während und nach der Lagerung in Nachtschienen. Anhand von etwa 12.000 quantitativen, elektromyointegratorischen Einzelmessungen können wir zeigen, daß sich bei der Lagerung in Oberschenkel-schienen für die obengenannten Muskeln eine eindeutig signifikante Tonusminderung ergab, die auch nach dem Absetzen der Schienen unter dem Ausgangsniveau blieb.

Wir finden somit unsere klinischen Erfahrungen mit Schienen bestätigt und sehen in der Anwendung von Nachtschienen eine sinnvolle, unterstützende Maßnahme im Rahmen der konservativen und operativen Therapie der infantilen Zerebralparesen.

G. LITERATURERZWEIGNIS

1. BAUMANN, J.U.: "Operative Behandlung der infantilen Zerebralpareesen".
2. BERRY, K. und
OLSZEWSKI, J.: "Pathology of intrathecal phenol
injektion in man". Neurology 13
(1963) 152 - 154.
3. BOBATH, B.: "The importance of the reduction
of muscle tone and the control of
the mass reflex action in the treat
ment of spasticity". Occup. Therap.
27 (1948) 371.
4. BOBATH K. und B.: "Spastic paralysis, treatment by
the use of the reflex inhibition".
Brit. J. Physic. Med. 13 (1950) 121.
5. BOBATH, K.: "Die Neuropathologie der infantilen
Zerebralparese". Vortrag Ärzte-
tagung Düsseldorf, 18. bis 21.
April 1968.
6. BOBATH, K.: "Cerebral palsy bulletin". 1959
Vol. 1, No. 3, S. 13 - 33.
7. CASPERS, H.: "Zentralnervensystem". Zit. Keidel,
Lehrbuch der Physiologie.
8. COLLIS, E. et al.: "The infantile cerebral palsy".
W. Heinemann, Medical Book L.T.D.,
London 1956.
9. DIMITRIJEVIC, M.: "Studies of spasticity in man
brain". Zit. Siegenthaler, Patho-
physiologie.
10. DEEVER, G.G.: "Braces, crutches and wheelchairs".
Rehabilitation Monograph V p 40
Bellevue, Medical Center, N.Y.,
1953.

11. EGGERS: Zit. nach Mortens, J.
12. FOERSTER, O.: Zit. Siegenthaler, Pathophysiologie.
13. GSTLL, A. and
AMATRUDA, C.: "Developmental Diagnosis". New York,
Hoeber, 1947.
14. GÖB, A.: "Die Früherfassung und Frühbehand-
lung spastisch gelähmter Kinder".
Zit. Früherfassung und Frühbehand-
lung, eine Notwendigkeit für spa-
stisch gelähmte Kinder. Düsseldorf,
1963.
15. GÖB, A.: "Klinik und Behandlung zerebral ge-
lähmter Kinder". Lehrbuch der Orthop.
und Traumatol., M.Lange Band II, Enke
Verlag Stuttgart, 1965.
16. GOODY, Mc KISSOC: Zit. Lindemann, Inf.Cerebralparesen.
Thieme Verlag Stuttgart.
17. GRANIT, R.: Zit. Rein Schneider, Physiologie des
Menschen.
18. GRICE: Zit. nach Mortens, J.
19. HALLERVORDEN, I.: Handbuch der spez. und path. Anato-
mie und Histologie. Springer Ver-
lag, 1959.
20. HARKF, I.H.: "Beitrag zur konservativen Behand-
lung zerebral geschädigter Kinder".
Arch.Orth.U.Unfallchir. 54. 270
bis 285 (1962).
21. HASTING, R.B.: "Bracing for cerebral palsy".
Phys.Therap.Review 28, 112 - 117,
(1948).
22. HIPPS, H.E.: "An Evaluation of certain non
operative methods used in the
treatment of cerebral palsy".
Phys.Therap.Rev.32 (1952) 76.

23. HIPPS, H. L. and
WATERS, G.: "The importance of bracing in the treatment of cerebral palsy". Phys. Therap. Rev. 29 (12) 542. Dezember 1949.
24. HUTH, E.: "Die Frühdiagnose der infantilen Zerebralparese". Arch. f. Kinderheilkunde, 70. Band, 2. Heft, S. 110 bis 125 (1964).
25. KABAT, H.: "Studies on neuromuscular dysfunction." 11. New principles of neuromuscular reeducation". Permanente Found Med. Bull, 5:3, 1947.
26. KOVEN, M.T.: "Braces and bracing". Cereb. Palsy Rev., 15:4 - 7, 1954.
27. KOBLENZ: "Über den derzeitigen Stand und die Möglichkeiten der Spastikerbetreuung in der Bundesrepublik Deutschland".
28. KUNDRATITZ: Zit. nach Huth.
29. LINDEMANN, K.: "Aufgaben der Orthopädie". Aus Lindemann; Die infantilen Zerebralparosen. Thieme Verlag Stuttgart, 1963.
30. LITTLE, W.J.: "Lectures on the deformities of the human frame".
31. LIVERSED, I.A.: "Use of phenol in relief of spasticity". Brit. Med. J. 2 (1960) 31 - 33.
32. MANNES, C.D.: "Talipes equinus correction in cerebral palsy". Journal of Bone and Joint Surgery 42, 769, Boston, 1960.

33. MATTHIAS, H.H.: "Operative Eingriffe zur Korrektur von Fußdeformitäten bei infantilen Zerebralpareesen". Bartmann Verlag Frechen, 1969.
34. MATTHEWS, P.B.C.: Zit. Siegenthaler, W.: "Pathophysiologie".
35. MORTENS, J.: "Orthopaedic operations in the Treatment of Children with Cerebral Palsy." Danish med.Bull Vol 12, No 1 (1963).
36. PAINER, R.S. und OPPE, T.E.: Die neurologische Untersuchung von Kindern". G. Thieme Verlag Stuttgart, 1970.
37. PEDERSON, E.: "Spasticity: Mechanism, Measurement, Management". Thomas, Springfield III. 1969.
38. PEIPER, A.: "Die Entwicklung des aufrechten Ganges". Wien.med.Wschr. 116, 750 (1966).
39. PERRY, J.: "Bracing in Hemiplegia. The Lower extremity". Prosthet Int 3, 27 (1968).
40. PERRY, J.: "Relationship between lesion specificity and bracing". Phys. Therap. 47:302 - 4 Sept. 1967.
41. PHELPS, W.M. and St. JAMES, R.: "The prevention of postural deformities in children with cerebral palsy." Arch.Phys.Med. 29:212 - 217 April 1948.
42. PHELPS, W.M.: "Bracing for cerebral palsy". Crippled child. 20:1 - 3, 1950.

43. PHELPS, W.M.: "Braces - Lower Extremity - Cerebral Palsies". American Academy of Orthopaedic Surgeons, Instructional Course Lectures, 10. 303 J.W. Edwards, Ann Arbor (1953).
44. PHELPS, W.M.: "Bracing in the Cerebral Palsies". Orthopaedic Appliances Atlas Vol 1 J.W. Edwards, Inc., Ann Arbor (1952)
45. PHELPS, W.M.: "Prevention of acquired dislocation of the hip in cerebral palsy". Journal of Bone and Joint Surgery 41 A, 440 Boston (1959).
46. PHELPS, W.M.,
HOPKINS, T.W.,
COUSINS, E.: "The cerebral-palsied child". Simon and Schuster, New York (1958).
47. PRECHTL, H. und
BEINTEMA, D.: "The Neurological Examination of the Full-Term Infant". Little Club Clinics in Developmental Medicine, No 12, London, The Spastics Society Medical Education and Information Unit, Heinemann, 1964.
48. ROOD, M.S.: "Occupational Therapy in the Treatment of the cerebral Palsy". Phys Therap Rev 32 (1932) 76.
49. SHERRINGTON, C.S.: "Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements". J.Physiol. (London) 22 (1888) 319.
50. SIEBERT, WIEDEMANN,
PATZE: Zit. Huth. F.

51. SILVERSKIÖLD: Zit. nach Mortens, J.: Orthopaedic operations....."
52. SIEGENTHALER, W.: "Klinische Pathophysiologie", 1973 Georg Thieme Verlag Stuttgart.
53. STOTZ, S.: "Hilfsmittel für Spastiker". Krankengymnastik, 25. Jahrgang, Heft 2/1973, S. 42 - 45.
54. STOTZ, S. und J. MÜLLER: "Tonusveränderungen der Muskulatur in Nachtschienen bei der infantilen Zerebralparese". Zeitschr.f. Orthop. u. Grenzgebiete, 111. Band, 1. Heft, Seite 88 - 92, 1973.
55. STOTZ, S. und J. MÜLLER: "Das elektromyographische Verhalten der Muskulatur bei Auslösen der positiven Stützreaktion". In Vorbereitung.
56. STOTZ, S. und H. BICHLMAIER: "Die Häufigkeit physiologischer und pathologischer Haltungs- und Stellreaktionen bei gesunden und zerebralgeschädigten Kindern." Fortschritte d.Med., 87. Jahrgang, Nr. 20 - 21, S. 885 - 888.
57. Temple FAY: "Neurophysical Aspects of Therapy in Cerebral Palsy". Arch.Physiol.Med. 29, (1948), 327.
58. THIEFFRY and ARTHIUS: "L'hémiplégie cérébrale infantile du traumatisme obstreticale". Seminar Hop. Paris 30 (1954) 142 bis 155.

59. THOM, H.: "Die konservative und operative Behandlung des Spitzfusses beim Spastiker". Krankengymnastik, 23. 1. 1971.
60. THOM, H.: "Physiotherapie und Beschäftigungstherapie". Lindemann Inf.Zerebralpareesen. G. Thieme Verlag Stuttgart (1963).
61. ZÜLCH, J.: Zit. nach K. Lindemann Infantile Zerebralpareesen. G. Thieme Verlag Stuttgart (1963).

NACHWORT

Herrn Prof. Dr. Göb danke ich für die Überlassung des
Themas. Für die stetige Unterstützung und die vielen
guten Ratschläge bin ich Herrn Dr. Stotz zu großem Dank
verpflichtet.

LEBENS LAUF

Am 16.6.1946 wurde ich, Joachim Michael Müller, als Sohn des Parkettlegemeisters Hans Müller und seiner Ehefrau Josefine, geb. Perschl, in Rosenheim geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule.

Anschliessend wechselte ich in das humanistische Gymnasium über. Im Juli 1966 erhielt ich am Ignaz-Günther-Gymnasium in Rosenheim das Reifezeugnis.

Das Medizinstudium begann ich an der Ludwig-Maximilian-Universität in München, und legte dort auch nach naturwissenschaftlicher und ärztlicher Vorprüfung im Dezember 1972 das Staatsexamen ab.

Zur Zeit beende ich gerade meine Medizinalassistentenzeit am Pathologischen Institut der Universität München.

